

UNIVERSITÉ DE LYON

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE - N° 323

Contribution à l'étude
de l'Hématome périnéphritique
non traumatique

THÈSE

POUR LE DOCTORAT DE L'UNIVERSITÉ DE LYON

SECTION DE MÉDECINE

présentée et soutenue publiquement devant la Faculté de Médecine et de Pharmacie

Le 29 Juin 1932.

PAR

Alia BEGITCH

Né le 20 Juillet 1904 à STRUGE (Yougoslavie)



LYON

BOSC Frères, M. et L. RIOU

IMPRIMEURS-ÉDITEURS

—
4932

**Contribution à l'étude
de l'Hématome périnéphritique non traumatique**



Digitized by the Internet Archive
in 2026

UNIVERSITÉ DE LYON

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE - N° 323

Contribution à l'étude
de l'Hématome périnéphritique
non traumatique

THÈSE

POUR LE DOCTORAT DE L'UNIVERSITÉ DE LYON

SECTION DE MÉDECINE

présentée et soutenue publiquement devant la Faculté de Médecine et de Pharmacie

Le 29 Juin 1932.

PAR

Alia BEGITCH

Né le 20 Juillet 1904 à STRUGE (Yougoslavie)



LYON

BOSC Frères, M. et L. RIOU

IMPRIMEURS-ÉDITEURS

—
1932

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

Doyen honoraire	M. L. HUGOUNENQ
Doyen	M. J. LEPINE
Assesseur	M. ROLLET

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. CAZENEUVE, ROQUE, LANNOIS, HUGOUNENQ, ROCHET, BARRAL.

PROFESSEURS

Cliniques médicales	MM. PIC
Cliniques chirurgicales	PAVIOT
	TIXIER
	BERARD
Clinique obstétricale et Accouchements	VORON
Clinique ophtalmologique	ROLLET
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	NICOLAS
Clinique neurologique et psychiatrique	LEPINE (J.)
Clinique des maladies des enfants	MOURIQUAND
Clinique des maladies des femmes	VILLARD
Clinique d'oto-rhino-laryngologie	COLLET
Clinique des maladies des voies urinaires	GAYET
Clinique chirurgicale, infantile et orthopédie	NOVE-JOSSERAND
Clinique et prophylaxie de la tuberculose	COURMONT
Physique biologique, Radiologie et Physiothérapie	CLUZET
Chimie biologique et médicale	FLORENCE
Chimie organique et Toxicologie	MOREL
Matière médicale et Botanique	MANCEAU
Parasitologie et Histoire naturelle médicale	GUIART
Anatomie	LATARJET
Histologie	POLICARD
Physiologie	DOYON
Pathologie externe	LERICHE
Pathologie interne	FROMENT
Pathologie et Thérapeutique générales	CADE
Anatomie pathologique	FAVRE
Chirurgie opératoire	PATEL
Médecine expérimentale et comparée et bactériologie	ARLOING (F.)
Médecine légale	Etienne MARTIN
Hygiène	ROCHAIX
Thérapeutique	SAVY
Pharmacie et Pharmacologie	LEULIER
Hydrologie thérapeutique et climatologie	PIERY

PROFESSEURS TITULAIRES SANS CHAIRE

Chargé d'un cours de Propédeutique de gynécologie	MM. CONDAMIN
Chargé d'un cours d'Anatomie médico-chirurgicale	THEVENOT (Léon)
Chargé d'un cours d'Embryologie	NOEL

CHARGES DE COURS COMPLEMENTAIRES

Puériculture et hygiène de la première enfance	MM. RHENTER
Chirurgie expérimentale	TAVERNIER
Applications du radium	NOGIER
Stomatologie	TELLIER

AGREGES

MM.	MM.	MM.	MM.
NOGIER	DUFOURT	BERNHEIM	MORENAS
RHENTER	DEVIC	DECHAUME	REPATTU Ch.
MAZEL	GABRIELLE	POLLOSSON	REVOL Ch....
SANTY	MARTIN (Joseph)	CHAMBRON	ENSELME Ch....
CHALIER (André)	ROCHET (Ph.)	CIBERT	SÉDALLIAN Ch.
CHALIER (Joseph)	WERTHEIMER	EPARVIER	
DUMAS	GATE	GUILLEMINET	

EXAMINATEURS DE LA THÈSE

MM. GAYET, président; TAVERNIER, assesseur;

DECHAUME et CIBERT



La Faculté de médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.

A LA MÉMOIRE DE MON PÈRE ET DE MA SŒUR

A MA MÈRE

A MES FRÈRES ET A MES SŒURS

A MON ONCLE HAIDAR

Témoignage de ma profonde reconnaissance.

A MON MAÎTRE ET PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR GAYET

*Professeur de Clinique Urologique
à la Faculté de Médecine de Lyon
Chevalier de la Légion d'Honneur
Chirurgien des Hôpitaux*

Que ce Maître de l'urologie trouve en les paroles d'un de ses élèves, l'assurance de sa respectueuse affection.

L'originalité de son caractère, la sûreté de son jugement font de lui un des maîtres les plus distingués.

Nous lui exprimons notre reconnaissance et le remercions de nous avoir inspiré le sujet de notre thèse.

A NOTRE JURY

Hommage et reconnaissance.

Contribution à l'étude de l'Hématome périnéphrétique non traumatique

Historique

L'hématome périnéphrétique, connu encore sous le nom d'apoplexie spontanée de la loge rénale, a atteint dans ces dernières années une importance considérable.

De nombreux médecins et surtout les chirurgiens ont été intéressés vivement par cette singulière affection.

L'hématome périnéphrétique non traumatique est une maladie rare. Elle a été décrite pour la première fois par Wunderlich en 1856 sous le nom d'apoplexie spontanée de la capsule du rein.

Déjà, dans l'œuvre de Rayet (1839-1841) — *le Traité des Maladies du Rein* — on trouve dans le chapitre d'hémorragies rénales (t. I, p. 328) les remarques suivantes au sujet de l'affection : « Parfois le sang s'extravase entre la surface du rein et sa capsule fibreuse. Cet état a lieu ordinairement dans les maladies de la substance même du rein et surtout dans les cas de forte congestion de ces organes ».

Cela nous montre que Rayet connaissait très bien

les hémorragies rénales sous-capsulaires, ce que nous appelons aujourd'hui les hématomes sous-capsulaires. Remarquons que Rayer emploie le mot d'apoplexie, que l'on retrouve dans le passage suivant : « les hémorragies du rein se montrent quelquefois sous une forme très remarquable : c'est une sorte d'apoplexie rénale ». Il n'a pas remarqué qu'il peut y avoir une évolution de l'hématome sous-capsulaire vers l'hématome extra-capsulaire par déchirure de la capsule, comme nous le verrons plus loin.

Il nous a paru intéressant de noter ici ces données, car l'hématome sous-capsulaire peut être une étape de l'évolution de l'hématome extra-capsulaire, qui deviendra à son tour l'hématome périnéphrétique par l'éclatement de la capsule.

On pourrait remonter bien plus loin dans l'histoire de la question. On trouve des arguments antérieurs à la description de Wunderlich dans un travail de Théophile Bonet, paru en 1679, intitulé : « Sepulchretum sive anatomia practica ex cadaveribus morbo denatis proponens historias et observationes, omnium corporis humani affectuum ipsorumque causas reconditas revelans ». Il y a là 2.934 observations provenant de 470 auteurs et où on lit le cas d'un enfant atteint d'un exanthème, et chez lequel on trouve après la mort du sang épanché autour des reins (d'après Doll).

Dans le livre de Guilelemus Ballonius (1538-1616), on trouve le cas suivant : « Un garçon de 12 ans meurt de la variole avec hémoptysie et hématurie ; après l'ouverture du cadavre on trouva des ecchymoses internes

nombreuses, des ruptures vasculaires, et dans la région rénale une collection abondante ».

Ohlecker cite, d'après un vieux médecin et anatomiste viennois Johan-Georg Greisel, dans son ouvrage *Clinique des Tumeurs du Rein* (1670), l'observation suivante : « Un homme de 45 ans meurt avec des souffrances terribles. A l'autopsie on trouve une énorme tumeur du rein gauche qui a déformé et repoussé la rate. Après l'ouverture de cette tumeur, on trouva à l'intérieur un rein de forme normale et de volume normal. De la tumeur s'écoula une quantité considérable, environ 12 litres, d'une matière rouge brunâtre, il y avait aussi une partie solide constituée par les caillots ».

Si on comparait cette observation avec une autre très récente (Doll) on verrait qu'elles se ressemblent considérablement.

Depuis la description exacte de Wunderlich, l'attention est définitivement attirée sur cette affection. Mais cependant, malgré la précision de sa description, l'apoplexie de la capsule rénale resta oubliée pendant une quarantaine d'années. Hildebrand publie en 1895 un cas isolé et il faut arriver à la période actuelle pour trouver des faits plus nombreux et mieux observés qui permettent de vérifier et de compléter la description de Wunderlich (Lenormant).

Depuis 1906, une douzaine de cas ont été rapportés par Tuffier, Hartmann, Cathelin, Bazy, en France ; Doll, Joseph, Lenk, Koch, Pick, en Allemagne.

Coenen, dans un travail plus ou moins complet, et Doll, en font une étude récente.

Les observations se sont succédées sous des noms différents : « Hémato-néphrose sous-capsulaire » (Coeneu, 1910), « Hémorragie périrénale spontanée » (Lenormant, 1911), « Hématome périrénal spontané » (Pauchet), « Les kystes hématiques sous-capsulaires » (Cathelin).

Rafin a écrit dans *Paris-Médical* de 1919, à propos d'une observation personnelle, sous le titre « les hématomes périnéphrétiques non traumatiques », une courte mais très précise monographie. Il avait pu à cette époque en colliger 28 cas qui sont rapportés dans la Thèse de son élève Jorcin.

Il faut noter un travail tout récent du Docteur Venanzio Lozzi, un travail clinique et expérimental sur l'hématome périrénal par rupture spontanée du rein.

En ces derniers temps, à la clinique du Professeur Gayet, nous avons observé un beau cas d'hématome périnéphrétique non traumatique qui nous inspira à consacrer notre thèse inaugurale à cette maladie.

Symptomatologie

D'après Wunderlich, l'apoplexie spontanée de la capsule rénale se caractérise cliniquement par une douleur brusque, violente dans la région rénale avec la formation rapide d'une tumeur fluctuante rétropéritonéale, état de collapsus, signes péritonéaux, anémie grave, quelquefois élévation de la température.

Cette description de Wunderlich a été vérifiée par les observations modernes, et dans tous les cas les symptômes ont été trouvés assez analogues.

Donc, chez les malades affectés de cette maladie, on trouve un tableau morbide grave.

Le début se fait d'une façon soudaine, dramatique, dans la plupart des cas. Parfois, il est facile de trouver le début lent et insidieux, par un interrogatoire soigné, et de découvrir aussi des signes prémonitoires datant d'un temps plus ou moins long, qui sont représentés par une douleur de colique ou un endolorissement de la région rénale, par une affection ancienne ; mais le plus souvent le début est brusque, dramatique, représenté par une triade symptomatique absolument caractéristique :

- 1° Douleur brusque dans la région rénale.
- 2° Formation rapide d'une tumeur rétropéritonéale.
- 3° Signes d'hémorragie interne.

D'après certains auteurs, cela rappelle absolument le tableau clinique de la rupture d'une grossesse extra-utérine avec inondation péritonéale.

« Notre première impression fut justement de dire, que si notre malade était une femme, on penserait à une grossesse extra-utérine » (Saint-Cène).

1° *Douleur brusque*, violente, dramatique, s'accompagnant d'une perte de connaissance, siégeant dans la région rénale, douleur parfois irradiée dans la cuisse, l'épaule, au bras, dans le dos (Gayet), ou diffuse dans tout l'abdomen pour se localiser plus tard dans la région lombaire. Douleur continue, les phases d'accalmie sont rares. Elle est absente exceptionnellement (observation de Cathelin). Elle peut prendre le type de douleur de colique néphrétique et bien que localisée dans une région lombaire, elle peut s'irradier au rein du côté opposé, ou si c'est du côté droit on peut l'attribuer à la vésicule biliaire.

C'est donc un symptôme très important par son apparition brusque, par sa violence et sa constance.

2° La formation rapide d'une *tuméfaction rétropéritonéale* : c'est un signe de haute valeur. C'est une tuméfaction rétropéritonéale d'apparition rapide dans la région lombaire ou celle du flanc ; elle peut avoir des limites précises ou diffuses. Fait capital, son apparition coïncide avec celles des autres symptômes (Rafin). C'est un signe classique à siège généralement lombaire, sauf si le rein ne se trouve pas dans sa posi-

tion normale (cas de Lozzi, rein en ectopie lombiliaque). A la palpation, on peut se rendre approximativement compte du volume de la tumeur, qui peut aller du volume d'un poing ou d'une orange à une tête d'adulte; de consistance élastique ou dure, très fluctuante ou légèrement fluctuante, à surface lisse, ou irrégulière et bosselée. Immobile ou peu mobile pendant la respiration. Indolore ou très douloureuse, arrachant des cris au malade.

Mackenzie : Quelques heures avant d'entrer à l'hôpital, son malade remarqua une tuméfaction progressive dans le flanc gauche; le malade était mis en observation pendant quatre heures, durant lesquelles la masse continua à grossir et devenir plus dure.

Lozzi, premier cas : tuméfaction dans l'hypocondre et le flanc droit, dont le volume est difficile à apprécier. Immobile pendant la respiration.

Lozzi, deuxième cas : Dans le flanc droit, à la palpation, une tuméfaction (la patiente ne se rappelle pas à quel moment elle est apparue), de grandeur d'une tête de fœtus à terme, surface légèrement irrégulière; à la partie antérieure de consistance élastique, indolore, peu mobile pendant la respiration.

Lozzi, troisième cas : Dans la fosse iliaque droite, présence d'une tuméfaction de volume d'une grosse orange, à surface lisse, de consistance élastique, modérément douloureuse à la pression, mobile pendant la respiration. La percussion donne un son tympanique.

Hertz, premier cas : L'hypocondre droit est rempli par une volumineuse masse très sensible, qui se perd sous le rebord costal, descend vers la fosse iliaque

droite. Toute cette masse nettement fluctuante saille en avant.

Hertz, deuxième cas : ...et en même temps son malade sent que son côté gauche bombe. A l'examen, une tumeur du volume d'une tête d'adulte, elle remplit l'hypocondre gauche et le flanc se perd sous le rebord costal. Elle est fluctuante et extrêmement sensible à la pression.

Chauvenet : ...surtout à gauche la palpation arrache des cris à la malade. Avec patience on arrive cependant à percevoir une masse iliaque à caractères imprécis. Il existe à ce niveau une légère submatité.

Saint-Cène : Nous constatons à l'examen l'existence d'une énorme masse remplissant toute la partie latérale gauche de l'abdomen et jusqu'au petit bassin. Pas de fluctuation nette...

Gayet : Dans l'hypocondre et la fosse iliaque gauche, matité et fluctuation révélant une collection en dehors du côlon descendant.

3° *Signes d'hémorragie interne.* — Leur intensité est variable suivant l'importance et brusquerie de l'hémorragie. Les signes peuvent être très marqués, tout à fait comparables à ceux de rupture d'une grossesse extra-utérine : pâleur du visage et des muqueuses, état syncopal, pouls rapide filiforme, vertiges, hypotension, asthénie, hoquet, sueurs froides, lipothymie. Ces signes étaient très atténués dans les observations de Cathelin.

Dans certains cas il y a de la défense des parois abdominales, mais le plus souvent on trouve, dans

une région rénale et du flanc correspondant, une résistance de la paroi au niveau de la tuméfaction.

4° Le quatrième signe de haute valeur, très précieux, c'est l'apparition *des ecchymoses dans la région lombaire*, scrotum (Doll, Joseph), partie antéro-supérieure de la cuisse et partie inférieure du flanc (Professeur Gayet). C'est un signe d'apparition tardive, provenant de la diffusion du sang épanché le long des espaces interstitiels, c'est un signe qui marque pour ainsi dire le degré de l'abondance et l'âge de l'hématome. Signe rare, mais quand il existe, c'est un signe très précieux.

L'examen des urines ne donne rien de caractéristique, on peut voir une hématurie non permanente, mais intermittente (Azzurini, Seidel, Pyorry, Bazy, Abetti).

Dans le premier cas de Lozzi, il y avait une hématurie qui dura quatre jours et qui a précédé la rupture du rein. Il n'est pas rare qu'il s'installe une phase d'anurie après une production brusque et massive de l'hémorragie (Rafin).

Le cathétérisme des uretères n'a pas été toujours pratiqué à cause de l'état grave des malades. Voici ce qu'on a trouvé dans les cas où il fut pratiqué :

Mackenzie : L'analyse des urines, prises par le cathétérisme, montrait des urines claires, couleur ambré, très albuminurique, pas de sucre, microscopiquement un globule rouge et un globule blanc, avec quelques cellules desquamées.

Lozzi, premier cas : Densité 1012, faible réaction acide, un peu de sucre. Dans le sédiment, beaucoup

d'hématies, quelques leucocytes, cylindres hyalins, cristaux d'oxalate de chaux.

Lozzi, deuxième cas : Densité 1018, réaction faiblement acide. Traces d'albumine. Pas de sucre. Urée, 17 %. Dans le sédiment : globules du pus rares, nombreux cristaux d'acide urique et des phosphates ; cellules vésicales rares, pas d'hématies.

Gayet : ...oligurie devient de l'anurie, à peine un verre en vingt-quatre heures. L'urine est noirâtre. Urine examinée sur lames avait donné une flore très riche : cocci-coli-bacilles, tétragènes et même quelques longs filaments rappelant le vibrion septique.

Chauvenet : Sa malade n'a pu émettre que quelques gouttes d'urine très foncée.

Hertz, premier cas : La malade présente des hématuries assez fréquentes, tous les deux mois.

Hertz, deuxième cas : Un examen des urines a montré la présence du sable.

Aversenq : Les urines sont rares, mais non purulentes ni hématiques. Jamais de cystite ni d'hématurie.

Saint-Cène : Le cathétérisme des uretères fut pratiqué et permit de recueillir des urines à peu près identiques des deux côtés, si ce n'est qu'à gauche l'urée était moins abondante et l'urine contenait du sang.

Dans le cas de K. A. Mayer, il y avait une rétention d'urine.

Cystoscopie. — Mackenzie : Vessie normale. Les uretères, facilement sondés, et urine de chaque côté, étaient normales.

Lozzi, premier cas : Vessie de bon volume. Méats urétéraux normaux, méat droit oedématié ; carmin d'indigo s'élimine du côté gauche après 8 minutes, du côté droit après 15 minutes.

Lozzi, deuxième cas : Vessie normale. Orifices urétéraux normaux. Elimination de carmin d'indigo du côté gauche et du côté droit, 3 minutes.

Lozzi, troisième cas : Pyurie légère. Pas de lésions de la vessie, sauf fustule vésico-vaginale. Indigo carmin ne s'élimine pas par l'uretère droit et on recueille une urine purulente.

Gayet : La vessie contient quelques gouttes d'urine boueuse rougeâtre. Tout lavage de vessie arrache des cris de douleur et la cystoscopie est impossible.

Pyélographie. — Comme le cathétérisme, la pyélographie ne fut pas toujours pratiquée. Voici des résultats où il a été possible de la faire.

Mackenzie : La pyélographie du côté gauche montrait le bassinet rénal large et irrégulier, déplacé en bas et en dedans, comme s'il était comprimé de dehors.

Lozzi, deuxième cas : Pyélographie droite montre que le rein droit est pyonéphrotique et en ectopie lombo-iliaque.

La radiographie, pratiquée par certains auteurs, n'a non plus apportée aucune solution du problème. Elle fait montrer une ombre énorme dans la région rénale, mais d'explication difficile. Elle n'a contribué qu'à détourner l'idée de diagnostic d'hématome. Lozzi, dans son troisième cas, fait pratiquer la radiographie du gros intestin en lavement, ce qui montra le cœcum et

le côlon ascendant rétractés et irréguliers, situés vers la ligne médiane, d'où la suspicion d'une obstruction intestinale par une tumeur du cœcum. A l'intervention, il n'en est rien, puisqu'on trouve un hématome péri-rénal. La radiographie n'a pas d'utilité, que pour éliminer la calculose éventuelle, si quelques symptômes y font songer (Lippens).

Gayet : La radiographie montre une opacité de tout l'espace costo-iliaque gauche.

La température, observée dans quelques cas, doit être attribuée à l'absorption des substances contenues dans le sang extravasé (Coenen) ou à cause de l'apparition hors du rein d'une petite quantité d'urine.

La température est fébrile dans la grosse majorité des cas. Elle oscille entre $38^{\circ}5$ et 39° et monte même à 40° (Joseph).

Il est important d'envisager la possibilité que l'hématome périnéphrétique puisse s'accompagner d'une réaction fébrile élevée, parce qu'on pourrait être tenté, en présence d'une tuméfaction apparue rapidement dans une des loges rénales et accompagnée de la température, de faire le diagnostic de phlegmon périnéphrétique (Mario-Abetti). Il importe d'un côté de ne pas trop se laisser influencer par cette élévation thermique qui, j'aime le répéter, est loin d'être exceptionnelle au cours des hémorragies internes (Lippens).

Saint-Cène : Le malade est pour ainsi dire exsangue, pouls petit, température à $37^{\circ}8$.

Chauvenet : Le pouls irrégulier, température $37^{\circ}8$.

Hertz, premier cas : Température $38^{\circ}6$.

Hertz, deuxième cas : Température $38^{\circ}5$.



Aspect radiographique d'un hématome périnéphritique (GAYET)

Lozzi, deuxième cas : Température à 38°5, avec la rémission matinale marquée.

Mackenzie. Rythme respiratoire 25 et Température 38°8.

Gayet : ...malade pâle, teint terreux, pouls rapide et très faible ; température 39°9 hier soir, 37° ce matin.

Evolution. — Au point de vue de l'évolution de l'affection on peut distinguer :

- 1° une forme aiguë ;
- 2° une forme subaiguë ;
- 3° une forme chronique ;
- 4° une forme occlusive.

1° La forme aiguë évolue rapidement en quelques jours ou en vingt-quatre heures vers la mort (hémophilique de Lâwen).

2° La forme chronique : Il est des cas où l'hématome périnéphrétique évolue d'une façon moins caractéristique, par poussées. Tel est le cas de Picqué : son malade avait présenté pendant treize ans des crises douloureuses à droite qu'on avait pris pour des coliques néphrétiques ; à la suite d'un voyage en voiture la tuméfaction augmenta de volume, la température monta à 40° et on a fait le diagnostic de pyonéphrose. A l'intervention on trouve un hématome périnéphrétique.

3° Il y a une forme occlusive où on voit tous les signes d'occlusion intestinale, d'iléus mécanique, arrêt des matières et des gaz, ballonnement du ventre, mais dans le flanc et dans la région lombaire ou a une tumé-

faction rétropéritonéale qu'il faut rechercher soigneusement.

Tel est le cas de Chauvenet : depuis quarante-huit heures sa malade ne fait pas de gaz et n'émet que quelques gouttes d'urine très foncée. Le ventre est ballonné, difficile à palper, surtout à gauche, les palpations arrachent des cris à la malade. Avec patience on arrive cependant à percevoir une masse iliaque à caractères imprécis..., devant un tel tableau notre diagnostic ne peut être que celui d'une occlusion intestinale d'origine inconnue. A l'incision on trouve, en arrière du péritoine pariétal, un énorme hématome.

On explique différemment ces signes d'occlusion. Certains auteurs pensent que l'hématome périrénal peut amener rapidement une compression du sympathique abdominal, ce qui produit des troubles intestinaux parfois intenses, même quand l'hématome est peu développé. On peut également attribuer ces troubles à une compression des vaisseaux coéliquiques (de Quervain).

La mort est probablement déterminée par l'hémorragie, ou par le choc qui s'en suit, ou par des lésions concomitantes.

La malade de M. le Professeur Gayet était amenée le 24 juin 1931 de l'Hôtel-Dieu dans sa clinique de l'Antiquaille où elle avait été opérée et hospitalisée trois jours. Le 27 juin, nécropsie.

Le malade de Saint-Cène fut opéré vers la fin d'octobre 1916. Les suites opératoires étaient bonnes, malgré sa cardiopathie, dont il fut traité dans les suites de l'opération. Le 20 janvier 1917, première hématé-

mèse assez abondante (d'origine néoplasique qu'on démontra à l'autopsie), qui se répéta encore une fois, et dix jours après le malade succombe.

Le malade de Chauvenet, opéré le 5 janvier 1928, au soir, meurt le 7 janvier, au soir.

La malade d'Aversenq fut opérée d'urgence : le troisième jour après l'intervention elle meurt par collapsus cardiaque.

Le deuxième malade de Hertz opéré le 12 février 1931, le décès le 28 mars 1931.

Le premier malade de Lozzi, opéré d'urgence le 30 mars 1925 ; le patient meurt le quatrième jour de l'opération par urémie.

Le malade de Mackenzie fut opéré quatre heures et demie après son entrée à la clinique ; néphrectomisé, il sort guéri.

Deuxième malade de Lozzi, opéré, sort de la clinique guéri.

Dans le troisième cas de Lozzi, le malade subit une opération le 6 janvier 1928 et, un peu plus tard, était néphrectomisé. Il sort parfaitement guéri.

Le premier malade de Hertz, opéré le 8 novembre 1930, sort guéri de son hématome périrénal.

Dans le cas de M. Abetti, le malade, entré le 23 février 1912, subit une néphrectomie le 5 mars et sort guéri.

Anatomie pathologique

Si nous examinons attentivement les observations au point de vue anatomo-pathologique, nous constatons que, dans tous les cas, il s'agissait d'un rein pathologique, rein qui présente une affection chronique portée par le malade depuis longtemps : tumeur, pyonéphrose, hydronéphrose, tuberculose rénale, néphrite chronique, etc...

On peut diviser les hématomes périnéphrétiques non traumatiques suivant que le sang est épanché entre la capsule et le rein lui-même, ou en dehors de sa capsule fibreuse, ou à la fois entre la capsule rénale et sa loge, en trois groupes :

- 1° Hématomes sous-capsulaires ;
- 2° Hématomes extra-capsulaires ;
- 3° Hématomes mixtes, à la fois sous-capsulaires et extra-capsulaires.

1° *Hématomes sous-capsulaires.* — Il a été mis en évidence par Rayer, dont nous avons parlé dans le chapitre historique de ce travail. Ce n'est qu'une étape d'évolution d'hématome extra-capsulaire qui, par éclatement de la capsule, sous l'influence des poussées

sanguines, donnera naissance à l'hématome périnéphrétique.

Sans doute, nous n'avons là qu'une même affection, dont, par le hasard d'une intervention urgente, nous avons surpris une étape; le lendemain l'aspect eut pu être changé par l'éclatement de la capsule sous la poussée de l'épanchement, et c'est un hématome périnéphritique qui eût été trouvé (Averseng).

Le sang épanché dissocie du rein une capsule peu adhérente et baigne tout l'organe, c'est l'*hématome périrénal sous-capsulaire étendu*; ou bien la capsule est résistante, d'épais tractus l'unissent au tissu propre du rein, l'hémorragie n'arrive pas à la disséquer et l'hématome demeure collecté: c'est l'*hématome sous-capsulaire circonscrit* (Lippens).

2° *Hématome extra-capsulaire*. — Il se forme sous la capsule fibreuse du rein. Cet hématome, sous l'influence de la poussée de l'hypertension de l'épanchement sanguin déchire la capsule et le sang vient inonder la loge rénale. D'après Rickert, Joseph, il peut y avoir de l'hématome extra-capsulaire par la diffusion du sang à travers la capsule par un suintement diapédique capillaire. Pour Seidel, l'hématome extra-capsulaire peut avoir une double origine, soit rénale, soit extra-rénale, suivant le cas... Cette manière de voir est défendue par Azzurini. Pour Lippens, cela n'a pas été démontré.

Les hématomes extra-capsulaires peuvent être diffus ou circonscrits et de volume variable. L'hématome

est circonscrit lorsque le sang est collecté dans la capsule adipeuse du rein, il est diffus lorsque le sang se répand sous les tissus rétropéritonéaux.

L'atmosphère adipeuse du rein étant constituée par un tissu lâche, mou, le sang épanché peut fuser, filtrer facilement sans trouver un obstacle susceptible de produire une compression hémostatique. Chemin faisant, sous le péritoine, il donne à la séreuse une teinte particulière, de même aux portions du cœcum et du côlon avoisinant le rein, teinte rouge sombre, lie de vin, très spéciale, ce qui, quelquefois, a pu faire croire à un étranglement intestinal (Tuffier, Doll, Lenk, Gayet). A l'ouverture, comme cela a été remarqué par M. le Professeur Gayet, on voyait une coloration de feuille morte des muscles et un aspect gangréneux du côlon.

Quelquefois le sang filtre à travers la séreuse et constitue un épanchement intra-péritonéal plus ou moins abondant ; Doll, Lenk, Professeur Gayet l'ont constaté chez leurs malades.

Il ya des cas où à l'autopsie on ne trouve pas de lésions vasculaires, mais cependant les cas démonstratifs nous font penser qu'il s'agit, dans des nombreux cas, de lésions vasculaires. Les altérations des vaisseaux furent démontrées pour la première fois et histologiquement par Bevacqua, dans une observation publiée en 1904 (d'après Lozzi), montrant des lésions d'endartérite oblitérante, dégénérescence hyaline des parois vasculaires, thrombose, infiltrations périvasculaires, anévrysmes milliaires et enfin rupture des vaisseaux artériels. Dans une autre observation, Mayer

montre l'érosion d'un arc artériel, de même que Mertens a mis en évidence la rupture des vaisseaux. L'examen histologique dans le cas de M. le Professeur Gayet a montré des lésions d'endopériartérite considérables des lésions de fibrose, des lésions de glomérulite extrêmement intenses.

Les lésions peuvent porter sur les vaisseaux de la capsule adipeuse, de telle façon que les auteurs ont pensé à un processus analogue « à la pachyméningite hémorragique » (Coénen, Lenk, Lenhart, Kümmel). Keen a rapporté une observation où l'origine de l'hématome se trouva dans un gros anévrysme de la capsule adipeuse.

Dans certains cas on trouve le rein en apparence normal, au milieu d'un lac sanguin, et vu la difficulté de constatation d'une source d'hémorragie, il faut admettre, d'après Lippens, que l'origine *capsulaire* de l'hématome est probable et que les lésions, au moment de l'observation, se sont déjà réparées. Voici un passage de l'observation de W. Mackenzie : ...Les parois de la masse extirpée semblaient être formées par la capsule périnéale amincie et le sang extravasé était contenu entre cette capsule et le rein lui-même. On ouvre le rein qui fut trouvé normal.

L'aspect du rein est quelquefois normal, dans d'autres cas il peut être congestionné (Dickinson-Greco), de telle façon qu'on assiste à une véritable apoplexie rénale (Professeur Gayet).

Quand il s'agit d'une vraie rupture du rein, l'aspect des lésions varie avec les causes qui les ont produites.

On peut voir sur un des deux pôles du rein une vaste déchirure de forme irrégulière, qui peut communiquer avec le bassin (Henline, Le Compte, Delzel). Dans certains cas il y a la destruction d'un pôle rénal (Lozzi), cela se voit surtout dans le cas de gros infarctus rénal ; dans d'autres cas dans le foyer de rupture et dans les caillots on trouve des calculs plus ou moins nombreux.

Lozzi, premier cas : Dans le pôle inférieur, il existe deux petites zones d'infarctus. A l'union du tiers médian avec le tiers inférieur sur la face convexe, il existe un foyer de substance rénale détruite pleine de caillots, qui communique par une brèche profonde avec le calice médian. Au milieu de ces caillots existe un calcul rugueux, les autres caillots et nombreux calculs remplissent le bassin.

Lozzi, deuxième cas : Au pôle inférieur existait une perte de substance qui communiquait profondément avec un petit calice, qui était limité par un tissu en partie nécrosé et en partie granuleux.

Lozzi, troisième cas : ...présentant des lacérations stellaires de la capsule et du parenchyme au niveau de la face antérieure du pôle inférieur.

Le volume de l'hématome peut varier de la grandeur d'un œuf jusqu'au volume de la tête fœtale. Il peut diffuser au delà de la ligne médiane, dans la fosse iliaque, vers le petit bassin, en suivant la gaine du psoas.

Evolution anatomo-pathologique. — Le sang épanché va se coaguler plus ou moins rapidement, comme

cela se voit dans tous les hématomes. Plus tard les caillots vont s'organiser par une réaction conjonctive périphérique, de telle sorte que l'hématome se trouve enveloppé : l'hématome s'enkyste. Coenen et Silberberg attribuent une grosse importance à la capsule adipeuse et aux vaisseaux lymphatiques de cette dernière pour l'enkystement de l'hématome.

Le contenu sanguin de cette collection sanguine enfermée va subir des modifications, c'est-à-dire qu'il va devenir de plus en plus séreux. C'est ainsi que dans les hématomes formés et enkystés depuis un certain temps on trouve un liquide séreux ou fibrineux auquel certains auteurs donnent le nom d'hydronéphrose externe, hydrocèle ou hygroma périnéal (Lippens, Hildenbrandt).

Là se trouve souvent l'origine hématique des kystes séreux.

Etiologie

L'étiologie de l'hématome périnéphrétique non traumatique, considéré comme une entité morbide, est polymorphe. Cette affection évolue chez un sujet comme une complication d'une lésion ancienne, d'une maladie chronique du rein.

On a invoqué des nombreuses causes qui, toutes, ont une part de vérité. Puisque toutes les maladies qui touchent la glande rénale et son appareil vasculaire peuvent déterminer des épanchements sanguins dans la sphère rénale et, même plus, encore au cours d'une affection générale, telle que l'hémophilie, polyglobulie, scarlatine, rougeole, variole.

L'observation de Doll nous montre que les lésions de la capsule surrénale peuvent déterminer des épanchements périrénaux.

Coenen a classifié étiologiquement ces hématomes en deux groupes :

a) Hématomes primitifs ou essentiels dont les causes nous échappent (hémophilie, polyglobulie, etc.).

b) Hématomes secondaires dus à des causes connues (tumeurs du rein, tuberculose rénale, néphrites, hydronéphrose calculeuse, pyonéphrose, anévrysmes, etc.).

A) *Hématomes primitifs ou essentiels* : 1° Hémophilie. Dans ce cas, il existe des observations de Coenen, Rickert, Lăwen. Cette dernière est absolument démonstrative.

2° Polyglobulie. Cette dyscrasie sanguine a été uniquement rencontrée dans le cas absolument typique de W. Mackenzie. Il s'agit d'un homme adulte qui présente des signes classiques d'hématome périnéphrétique sans aucun traumatisme, chez lequel, à divers examens, on trouva une augmentation des globules rouges. Dix jours après l'intervention, l'énumération montrait 6.630.000 ; soixante-dix jours après l'hémorragie périrénale il y avait 7.800.000 de globules rouges.

B) *Hématomes secondaires dus à des causes connues* : Dans cette catégorie rentre toutes les maladies chroniques du rein :

1° Au cours d'une pyonéphrose calculeuse, on peut voir se former un hématome périnéphrétique très abondant. On peut citer l'observation de Lozzi, qui est très démonstrative. Cet auteur trouva, au niveau du foyer de rupture du rein, deux calculs. Un cas semblable a été rapporté par Henline en 1924 et un autre cas par Delzel et Harral. Lăwen, dans une observation, décrit un hématome périrénal lié à la lithiase rénale, son malade présentait des coliques néphrétiques, et à l'autopsie on trouva un épanchement périrénal très abondant, et dans le rein plusieurs calculs.

2° Néphrite toxique, néphrite aiguë hémorragique

et spécialement la variété des néphrites chroniques interstitielles.

D'ailleurs, ne rencontre-t-on pas à la surface du rein, dans la néphrite chronique hémorragique, des taches rouges sombres dus à des extravasats sanguins (Lippens)?

Ce sont les causes les plus fréquentes d'épanchement périrénal.

3° Les altérations des vaisseaux de la glande rénale : artério-sclérose, anévrysme de l'artère rénale, la rupture de l'anévrysme de l'aorte abdominale, la rupture spontanée de l'artère épigastrique (Michaux), fragilité des vaisseaux néoformés. Une altération qui était mis en relief par Greco vient presque constamment comme une cause fondamentale de l'hématome périnéphrétique non traumatique ; c'est une altération phlogistique dégénérative des vaisseaux du rein... qui provoquent une diminution de la résistance des parois vasculaires auquel s'ajoute constamment une augmentation de la pression artérielle (Lozzi).

4° Hydronéphrose (Cathelin, Ricker, Azzurini), tumeurs du rein (Tuffier, Hertz), tuberculose rénale sont fréquemment rencontrés dans les observations comme causes efficientes d'épanchements hémorragiques périrénaux.

5° Cathelin, au XV^e Congrès français d'Urologie, a rapporté une observation d'hématome sous-capsulaire, provoqué par la mobilité anormale du rein.

6° La cause sans doute la plus importante d'hématome périnéphrétique non traumatique est la rupture spontanée du rein. Dans ces cas là c'est toujours un rein malade qui se rompt et c'est surtout dans les tumeurs malignes du rein (Hertz) ou les pyonéphroses calculeuses (Lozzi).

Diagnostic

On se basera, pour le diagnostic d'un hématome périnéphrétique non traumatique, sur la triade symptomatique suivante absolument caractéristique : douleur brusque, violentes, suivies d'une tuméfaction rétropéritonéale dans la région rénale et signe d'hémorragie interne. La tuméfaction rétropéritonéale et son apparition coïncidant avec de la douleur est un signe presque pathognomonique.

On ne négligera pas de rechercher la présence d'une ecchymose au niveau du scrotum, de la région lombaire et de la racine des cuisses, symptôme rare, mais signe précieux, qui doit toujours faire penser au chirurgien à un épanchement sanguin. Elle indique l'abondance et l'âge, pour ainsi dire l'hématome.

Mais le diagnostic de l'affection est parfois difficile et les erreurs sont fréquentes.

L'hématome périnéphrétique non traumatique sera confondu avec une cholécystite, un abcès rétropéritonéal d'origine appendiculaire, une hydronéphrose calculeuse, un phlegmon périnéphrétique, une pyonéphrose, et souvent on ne fait pas le diagnostic. On se décide d'intervenir.

Le diagnostic exact n'a pas été fait avant l'opération,

sauf Doll dans son deuxième cas. Cela nous montre qu'en réalité il est difficile de porter un diagnostic exact d'un hématome périnéphrétique non traumatique, à cause de sa rareté et absence des signes caractéristiques dans certaines formes.

« A la base de la constatation de la triade symptomatique absolument caractéristique, le médecin pourra faire le diagnostic lorsqu'il en aura déjà observé un cas. »

Quand la scène morbide siège du côté droit avec un processus fébrile, on peut alors penser à une cholangite suppurée, à un abcès rétropéritonéal d'origine appendiculaire.

Dans les formes non aiguës, le diagnostic peut être confondu avec un kyste de l'ovaire, un kyste hydatique du foie, de la rate ou une hydronéphrose.

Donc, pour faire le diagnostic on se basera sur la triade symptomatique, ensuite il faut faire le diagnostic différentiel. En effet, un hématome périnéphrétique peut être confondu avec :

1° Une appendicite, si les signes siègent à droite. Le cas du malade de R. A. Mayer, qui fut laparatomisé, et il se trouva en présence d'une grosse masse noirâtre rétropéritonéale, il fit ensuite l'ouverture sur le côté externe du cœcum, d'où on retira une grosse quantité de caillots, et l'exploration put constater une perforation. C'est surtout dans la position rétro-coccale de l'appendice avec la formation d'un abcès que le diagnostic différentiel devient embarrassant. Mais, dans ce cas, l'histoire de la maladie, bon état des reins,

fièvre, leucocytose, permettront d'écarter l'hématome périrénal.

2° Une pancréatite hémorragique : ce drame abdominal de Dieulafoy sera facilement éliminé, parce que les signes siègent à l'épigastre et non dans la région rénale.

3° Un phlegmon périnéphrétique. L'hématome périrénal spontané est fréquemment pris pour un phlegmon périnéphrétique. Le diagnostic différentiel est parfois difficile, étant donné que, dans les deux cas, on trouve une tuméfaction périrénale.

4° Une grossesse extra-utérine. Souvent, quand on se trouve en présence d'une femme, on a l'impression qu'il s'agit d'une grossesse extra-utérine. Ici le diagnostic différentiel est relativement facile.

On recherchera, par l'interrogatoire, les signes de la grossesse, au toucher l'état du col et de l'utérus, et à un des deux côtés on sent une masse : grossesse tubaire.

L'écoulement sanguin n'est pas de grande importance ici.

Le Professeur Gayet, chez sa malade, trouva au toucher vaginal : un empâtement du cul-de-sac latéral gauche, un écoulement séro-sanguinolent marron complétant le tableau de grossesse extra-utérine, mais il n'y avait pas de retard et les signes du côté de la fosse lombaire ne sont pas en faveur de cette hypothèse.

5° Une cholécystite sera facilement éliminée : douleur avec les irradiations caractéristiques, évoluant par les poussées successives avec des troubles digestifs.

Les signes sont sous-costal et épigastriques, tandis que dans l'hématome périnéal, lombaire.

6° Une crise d'hydronéphrose ouverte, qui se traduit aussi par la douleur, une tumeur douloureuse à la palpation. Mais la crise d'hydronéphrose dure quelques heures et cesse brusquement par une débâcle urinaire. Après la crise, la tumeur n'est plus perceptible.

Pathogénie

L'apoplexie spontanée de la loge rénale traduit un état morbide d'emblée grave.

Sous le terme périnéphrétique on désigne le siège anatomique de l'hémorragie.

Une très grande obscurité règne sur le chapitre de la production de l'hémorragie périrénale. Mais, cependant, tous les auteurs sont d'accord pour admettre que l'origine de l'hématome périnéphrétique est essentiellement rénale (Doll, Joseph, Schlechting, Bazy, Azzurini, Seidel, Gayet). Coenen dit : « C'est le rein qui saigne ».

Mais d'après Doll, dans certains cas, le point de départ d'hémorragie peut être recherché dans les vaisseaux de la capsule graisseuse et de la capsule rénale. En effet, au cours des lésions rénales, l'atmosphère adipeuse réagit à son tour, elle s'enflamme et comme dans tous les processus de l'inflammation, l'organisme, pour lutter, fait une survascularisation, il y a néoformation des vaisseaux. Et un certain nombre d'auteurs expliquent l'épanchement sanguin par la fragilité anormale de ces vaisseaux néoformés.

Coenen, d'après 13 cas qu'il a pu réunir, montre que les affections rénales chroniques prédisposent à

des hémorragies, grâce à la fragilité anormale des parois vasculaires d'une part et à cause de l'augmentation de pression sanguine dans le système rénale d'autre part. De même, Israël affirme que tous les cas d'hémorragie rénale essentielle, naissant de rein sain, sont liés à des perturbations circulatoires dans le système vasculaire rénal.

Rickert suppose qu'il s'agit d'une hémorragie de diapédèse sous l'influence de déséquilibre vasomoteur dans le système vasculaire. Le ralentissement du courant capillaire, résultant de la diminution de l'excitabilité du système vaso-constructeur et vaso-dilatateur, déterminerait la diapédèse des globules rouges.

Grossmann et Brunzel, d'après leurs observations cliniques, sont d'accord avec cette manière de voir, tandis que pour Baggerd cela n'est pas démontré.

Lenhnert tire la conclusion de ses données et dit que la diapédèse seule ne peut guère expliquer l'hémorragie. Cependant, il croit possible la déchirure des petits vaisseaux qu'il est impossible de retrouver par examen microscopique.

D'après Henline, Le Compte, Speese, Kuster, Vade, Bergmann, Lozzi, on peut, au point étiopathogénique, différencier un groupe spécial des cas où l'hématome dépend d'une rupture spontanée du rein. Cela se voit dans les tumeurs, la pyonéphrose, la tuberculose rénale, les néphrites et l'infarctus.

Une suppuration rénale prolongée produit des processus ulcératifs par contact des vaisseaux et du tissu noble du rein avec des produits septiques. Il en résulte une rupture.

Dans le cas d'uronéphrose, une hémorragie importante endorénale détermine volontiers l'occlusion de l'uretère, l'augmentation de la pression endorénale et la diminution de résistance du parenchyme qui est aminci dans certains points, peut conduire à une rupture du rein (Lozzi).

Ce mécanisme apparaît plus clair dans le cas d'uronéphrose calculeuse où la présence des calculs avec les produits septiques, explique facilement l'apparition des hémorragies abondantes et l'érosion du parenchyme rénal.

Il est logique, avec certains auteurs, d'affirmer ce mécanisme, comme l'a vu Joseph chez son malade, chez qui il a trouvé l'uretère oblitéré par un calcul, ayant comme conséquence l'augmentation de la pression endorénale et une rupture.

Dans une tumeur maligne, si cette tumeur s'est développée vers la périphérie du rein, le suintement sanguin des bourgeons néoplasiques dissociant le tissu tumoral facilement friable peut se procurer le chemin dans l'espace périrénal. L'infarctus avec des lésions des vaisseaux, qui détermine « un lieu de moindre résistance », est souvent la cause d'une rupture spontanée du rein.

Le même mécanisme, par érosion de tissu et des vaisseaux, peut expliquer la rupture du rein dans la tuberculose rénale et les néphrites chroniques.

La grande difficulté, c'est d'expliquer anatomiquement le phénomène de l'hémorragie dans les cas où les recherches histologiques sur les pièces anatomiques obtenues par l'opération n'ont pu fournir aucune expli-

cation satisfaisante. C'est pour cela qu'on a eu recours à des recherches expérimentales.

Hübner, dans ses expériences sur les chats, distingue trois stades dans la formation de l'hématome périrénal : intracapsulaire, subcapsulaire et périrénal, survenant en général plus tard que les hémorragies dans le parenchyme. D'après Hübner, il se produit l'augmentation de la pression sanguine dans les capillaires ou des espaces veineux, qui aboutit à une rupture. Il a pu démontrer des points de rupture des espaces veineux subcapsulaires.

La rupture de la capsule rénale se fait le plus souvent sur sa face convexe, mais parfois aussi à un de deux pôles du rein.

Nous rapportons ici la technique et les expériences faites par le Docteur Lozzi. Nous n'avons pas jugé nécessaire de les répéter nous-même, étant donné que tous les expérimentateurs ont trouvé les mêmes résultats.

Le point essentiel dans l'expérience, c'est de déterminer dans une partie du parenchyme rénal un inversion du torrent circulatoire par un procédé d'anastomose entre une branche artérielle et une veine satellite, ce qui conduit tôt ou tard à une dissociation sanguine et finalement à une rupture du rein à la partie nécrosée.

Lozzi utilise la technique à peu près analogue à celle de Cottard et Villandre, Coenen et Wienwrowsky. Il opère sur six chiens de grande taille, avec bonnes conditions générales, chez lesquels, avant l'in-

tervention, il prélève une quantité de sang pour examiner l'azotémie.

Sous l'anesthésie générale à l'éther et avec toutes les précautions de l'asepsie chirurgicale, on pratique, par l'incision lombaire oblique, l'exposition du rein par la voie extra-péritonéale pour préparer les pédicules vasculaires, respectant avec la plus grande attention les filets nerveux.

On procède à la section d'une branche artérielle et l'anastomose de celle-ci avec une grosse branche veineuse satellite de la branche artérielle choisie. On met des agrafes de Carell dans la profondeur et la périphérie de l'incision.

Pour accomplir ce temps délicat de l'opération, on procède de cette manière :

On prépare attentivement une ramification artérielle et veineuse, qu'on va anastomoser, puis on fait une double ligature de l'artère en deux points rapprochés avec de la soie mince et parafinée, ensuite on sectionne l'artère entre ces deux ligatures. A ce moment là on fait un petit orifice dans la veine et pour compléter l'hémostase on place deux ligatures sur les deux extrémités de cet orifice veineux, en cherchant d'intéresser la paroi de l'artère, puis avec des fils que l'on avait fixés sur l'artère, on les pénètre dans la paroi de l'orifice veineux en perforant de l'intérieur vers l'extérieur et finalement on noue. Cela fait, on enlève les agrafes. On contrôle l'hémostase et, avant de placer le rein dans sa loge, on observe les variations qu'il subit. On reconstitue les parois lombaires couche par

couche et on fait le pansement avec de la gaze stérilisée.

Tout de suite après l'intervention, ou un peu plus tard, on peut pratiquer une fustule urétérale bilatérale d'après la méthode « d'extrophie artificielle de la vessie », pour pouvoir étudier les fonctions de chaque rein à part.

LES EXPÉRIENCES.

Premier cas : Chien de grande taille. Anastomose d'une ramification artérielle de troisième calibre dans une branche veineuse de gros calibre. Pendant trois jours, de l'uretère droit, s'écoule une urine mêlée avec du sang.

A l'autopsie du chien, sacrifié le dixième jour, on trouve une partie hémorragique du pôle rénal supérieur droit. L'anastomose artério-veineuse apparaît thrombosée. Pas de traces de l'épanchement sanguin péri-rénal.

Deuxième cas : Chien de grande taille. Anastomose d'une ramification supérieure de l'artère rénale droite de second ordre dans une branche veineuse de calibre supérieur.

Avant de remettre le rein à sa place, on constate le passage du sang de l'artère dans la veine. Le pôle supérieur du rein apparaît turgescent, congestionné, distendu.

Légère hématurie après l'opération de l'uretère droit.

A l'autopsie du chien, sacrifié le douzième jour, on trouve que le pôle supérieur du rein droit est transformé complètement en un infarctus hémorragique et l'anastomose artério-veineuse paraît thrombosée. Pas de présence d'hématome péri-rénal.

Troisième cas : Chien de grande taille. Anastomose d'une branche correspondant à un tiers de l'artère rénale dans la veine satellite de grand calibre. En même temps on fait une fustule urétérale bilatérale. Hématurie post-opératoire de l'uretère droit pendant 3 à 4 jours. A l'autopsie du chien, sacrifié le quinzième jour, se révèle l'existence d'une collection rénale droite du volume de 200 cc., en grande partie de formation récente, en même temps la rupture du pôle supérieur qui apparaît en partie détruit.

L'anastomose artério-veineuse paraît complète et si on injecte de l'eau dans l'artère, on la voit passer dans la veine.

Quatrième cas : Chien de grande taille. Anesthésie générale morphine-éther. L'anastomose d'une ramification supérieure de l'artère rénale droite, environ deux tiers de calibre du tronc commun avec la veine satellite de calibre supérieur.

On s'assure de la perméabilité de l'anastomose et en même temps on fait une fustule urétérale bilatérale. Dans les deux premiers jours, s'écoule de l'uretère droit une urine légèrement hématique. Le quatrième jour, on trouve le chien mort.

A l'autopsie, on trouve un vaste hématome qui occupe toute la région péri-rénale droite, s'étendant au delà de la ligne médiane et vers le bas en repoussant en avant les anses intestinales. Le pôle supérieur du rein droit présente deux à trois grosses ruptures, sans limites, fusiformes, profondes, intéressant le calice supérieur. La capsule fibreuse apparaît lacérée. Tout le pôle rénal supérieur a un aspect ecchymotique et friable. Le méat urétéral droit est oblitéré par des caillots sanguins.

L'anastomose artério-veineuse paraît intégrale et non endommagée.

Cinquième cas : Chien de grande taille. Anesthésie générale : morphine-éther. On pratique l'anastomose d'une ramification supérieure de l'artère rénale à une veine de calibre supérieur et de même direction. On procède à une hémostase soigneuse et contrôle la perméabilité de l'anastomose. En même temps, on détermine une fistule urétérale bilatérale. Hématurie intense pendant deux jours du méat droit, qui s'accroît rapidement le troisième jour. A la fin de ce jour, la région lombaire droite devient distendue et tuméfiée, puis à la partie inférieure de la plaie apparaît spontanément une grande quantité de sang noirâtre. Peu après l'animal meurt.

L'autopsie montre la présence d'une énorme collection sanguine, laquelle se diffuse de la loge rénale droite en haut et vers la ligne médiane, provoquant la déhiscence d'abord des couches musculaires et ensuite des couches de la peau de la plaie. La moitié supérieure du rein apparaît noirâtre, tandis que le pôle supérieur est détruit avec la capsule fibreuse lacérée et rétractée.

A la coupe du rein, on voit le bassinet plein de caillots sanguins, qui communique à travers le calice supérieur, avec rupture discontinue du pôle supérieur. L'anastomose artério-veineuse est intégrale et sans dommages, de telle sorte qu'un liquide injecté dans l'artère s'écoule à travers la surface du rein rupturé.

Sixième cas : Chien de grande taille. Anesthésie, morphine-éther. L'anastomose du tronc supérieur de grand calibre de la bifurcation de l'artère rénale dans une ramification de la veine rénale de la même direction. Hémostase minutieuse avant de placer le rein dans sa loge.

Le chien, subitement, à la fin de la première miction, commence à avoir l'urine hématique. Le caractère hémorragique s'accroît les jours suivants, s'accompagnant d'émission de caillots. L'état général du chien déclina et,

le quatrième jour, il ne peut plus uriner spontanément. La nuit, entre le quatrième et le cinquième jour, le chien meurt.

A l'autopsie, on trouva la vessie énormément distendue, contenant du sang et des caillots. La loge rénale est occupée par une collection hématique abondante. A la capsule fibreuse, vaste déchirure. La collection hématique se diffuse en haut et en avant du rein, tandis que, à travers, une lacération du péritoine s'est fait le chemin dans la cavité péritonéale. Pas de distension de la plaie.

L'anastomose artério-veineuse est intégrale. Le liquide injecté dans l'artère passe facilement dans la veine.

« Résumant les résultats, nous voyons que seulement dans les deux premiers cas, dans lesquels il était anastomosé, une petite branche artérielle, l'anastomose artério-veineux était oblitéré et le segment correspondant n'a pas présenté les signes de rupture.

Dans les autres cas où l'artère réséquée et anastomosée dans la veine était de grand calibre, nous avons obtenu la rupture de la zone rénale nécrosée avec la formation d'un hématome périrénal plus ou moins abondant ».

« Le mécanisme de la production de rupture du rein, comme nous l'avons dit, apparaît exact : rupture de la paroi des vaisseaux veineux mal nourris par l'élévation de la pression sanguine et hémorragie violente dans un tissu en cours de la nécrose de facile dissociation et destruction, lacération de la capsule et épanchement du sang dans l'espace périrénal. »

En somme, ces expériences très intéressantes nous paraissent avoir un côté un peu artificiel, il doit être

rare que l'élévation de pression dans les veines puisse spontanément atteindre le degré qu'obtient l'auteur par ces anastomoses artério-veineuses.

Nous aurions personnellement, notre Maître et nous, une tendance à admettre un rôle plus important joué par l'infection et à rapprocher ces épanchements séro-sanguinolents de ce que l'on voit par exemple dans l'infiltration d'urine avec thrombose massive de corps caverneux, ecchymoses, et l'évolution très rapide des tissus vers la nécrose.

Nous, nous n'oublions pas que, chez notre malade, l'examen d'urine vésicale nous a révélé une flore microbienne très riche avec présence de vibron septique.

Pronostic et traitement

Le pronostic dépend du traitement. L'expectation conduit fatalement à la mort.

Le pronostic est absolument fatal dans les cas de la rupture spontanée du rein.

Sur 24 cas de rupture spontanée du rein, 19 furent opérés, il y avait 7 cas de mort, tandis que les 5 non opérés sont tous morts (Henline).

D'après Greco, sur 16 cas non opérés, la mortalité était de 100 %, tandis que parmi les 40 cas opérés il y avait 70 % de guérison.

Dans les 11 observations que nous avons réunies, tous les malades furent opérés ; il y avait 5 guérisons et 6 morts.

Donc le traitement est nécessairement chirurgical et consistera en :

1° Une incision lombaire classique, évacuation des caillots avec tamponnement, si on trouve l'origine de l'hémorragie. Dans un deuxième temps, on peut pratiquer la néphrectomie secondaire, après s'être rendu compte de l'état fonctionnel du rein opposé et de la nécessité d'une nouvelle intervention.

2° La néphrectomie sera pratiquée toutes les fois que l'on se trouvera en présence d'une rupture spontanée du rein, si toutefois les conditions anatomiques la rendent possible.

Les observations

Un cas d'hématome péri-rénal non traumatique (Professeur GAYET)

Le 24 juin 1931 était amenée de l'Hôtel-Dieu, où elle avait été hospitalisée trois jours, dans ma clinique de l'Antiquaille, une femme G..., âgée de 40 ans, qui présentait des symptômes très alarmants. On put recueillir les renseignements suivants sur ses antécédents : bonne santé jusqu'à il y a quatre ans. A cette époque, les urines étaient devenues troubles, il y avait eu de la pollakiurie un peu douloureuse. Puis survint une crise de douleurs aiguës dans l'hypochondre droit, avec irradiations dans le dos et dans l'épaule et aussi vers le bas-ventre. Cette crise passée, retour à la santé, sauf que les urines restent rares et très sableuses. Engraissement de 5 kg. Depuis quinze jours, lassitude, somnolence, température.

Il y a quatre jours survint brusquement une vive douleur dans la région rénale gauche, avec irradiations à l'épaule, au bras, à l'hémithorax gauche, et surtout vers l'aîne. L'oligurie devient de l'anurie, à peine un verre en 24 heures. Transportée à l'Hôtel-Dieu, on lui fait prendre de l'urotropine; elle a une véritable décharge urinaire, l'urine est noirâtre. Ce matin, elle est encore sanglante.

A l'entrée : malade pâle, teint terreux, pouls rapide et très faible, température 39°9 hier soir, 37° ce matin.

Le ventre est ballonné, tympanique presque partout,

sauf dans l'hypochondre et la fosse iliaque gauche. A ce niveau, matité et fluctuation révélant une collection en dehors du côlon descendant.

La radiographie montre une opacité de tout l'espace costo-iliaque gauche.

La vessie contient quelques gouttes d'urine boueuse, rougeâtre. Tout lavage de vessie arrache des cris de douleur et la cystoscopie est impossible.

Au toucher vaginal, empatement du cul-de-sac latéral gauche; écoulement séro-sanguinolent marron complétant le tableau d'une rupture de grossesse extra-utérine, mais il n'y a pas eu de retard et les signes du côté de la fosse lombaire ne sont pas en faveur de cette hypothèse. Ils font pencher vers le diagnostic de phlegmon périnéphrétique de très grande virulence.

A signaler la présence d'une sorte d'ecchymose bronzée lombo-iliaque descendant jusqu'à la cuisse et rappelant un peu la gangrène gazeuse.

Incision immédiate sous quelques bouffées d'éther, sur la ligne lombo-iliaque. On trouve les muscles couleur feuille morte, rappelant de plus en plus la gangrène, mais pas de gaz. Sous la couche musculaire, on tombe sur une collection de liquide hématique sans caillots (au moins un litre). L'intestin qui limite la poche en avant, est verdâtre, comme une anse étranglée. Le rein est deviné à travers une enveloppe adipeuse, indurée et verdâtre. Lavage à l'eau oxygénée, puis tamponnement avec de la gaze imbibée de sérum antigangréneux dont on fait aussi une injection sous-cutanée. La malade succombe le soir même.

27 juin, nécropsie. Dès l'incision médiane abdominale, on voit tout le côté gauche de la cavité rétro-colique infiltré de sang; côlon d'aspect gangréneux; on a beaucoup de peine à extirper le rein qui est soudé aux tissus voisins par une capsule infiltrée de sang et dure comme du carton.

Lorsqu'on l'a extrait, avec son uretère disséqué jusqu'à la vessie, on voit que ce rein, qui pèse 650 gr., ressemble absolument à une rate congestionnée, son tissu est mou, diffluent; la capsule est infiltrée et déchirée vers son pôle supérieur; il semble que ce soit par cette brèche que l'hémorragie ait gagné la loge rénale. L'uretère est dilaté et épaissi. Le côlon, à part sa coloration, ne présente pas de lésions.

Le rein droit se présente comme un rein mastic, entièrement détruit; bassin et uretère remplis du pus grumeleux, ce dernier très épaissi.

La vessie ne montre aucune lésion.

Foie : signes de dégénérescence graisseuse.

Rate : normale, un peu grosse cependant.

Poumons sains, sauf adhérences pleurales.

Cœur normal à l'extérieur, quelques granulations d'athérome sur les valvules.

Nous avons fait examiner au laboratoire de bactériologie le liquide de l'hématome. Abondance de cocci en amas, gardant le Gram, mêlés à des éléments du sang et quelques polynucléaires. Cultures : rares colonies de staphylocoque doré. L'urine examinée sur lames avait donné une flore très riche : cocci-colibacilles, tétragènes et même quelques longs filaments rappelant le vibrion septique.

L'examen histologique du rein (D^r Dechaume) a donné le résultat suivant :

Il s'agit d'une pièce intéressante, mais dont l'examen histologique est rendu difficile par l'état de putréfaction très avancée.

En aucun point, nous n'avons trouvé de tumeur rénale, surrénale ou conjonctive. L'hématome est développé dans la gaine conjonctive péri-rénale et l'on ne saisit pas ses rapports immédiats avec le rein. Il existe des lésions indiscutables de néphrite chronique insulaire en pleine évolution.

Sur tous les fragments de rein examinés, cette néphrite

se présente avec des lésions d'endo-périartérite considérables, des lésions de fibrose, des lésions de glomérulite extrêmement intenses. Il existe même des formations pseudokystiques à contenu colloïde. Il est difficile de dire s'il y a des infarctus du rein, car les lésions cadavériques sont trop avancées.

Nous n'avons vu aucun caractère permettant d'affirmer la tuberculose. Il s'agit certainement de lésions de néphrite chronique en évolution. Nous ne pouvons nous prononcer sur la question syphilis.

En résumé, il s'agit d'une tuberculose ancienne du rein droit et d'une néphrite chronique, avec poussée aiguë récente du rein gauche. Les lésions étaient trop avancées pour qu'il fût possible de reconnaître le mécanisme exact de l'hématome : infarctus, ulcération vasculaire ou excès de congestion dus à une poussée de néphrite infectieuse aiguë ayant amené une rupture de la capsule propre.

Hématome péri-rénal spontané

(Par J. HERTZ, chirurgien de l'Hôpital Rothschild, rapporté par M. D'ALLAINES à la Société Nationale de Chirurgie, séance du 21 octobre 1931.)

M. G... A., 64 ans, nous est adressé le 7 novembre 1930. Il a été opéré par un autre chirurgien en 1927 : cystotomie pour polype vésical. Pendant ces trois années, il nous raconte qu'il n'a eu aucune douleur, ni rénale, ni vésicale, mais qu'il a eu des hématuries assez fréquentes tous les deux mois environ. Son état général n'était pas très bon et il présentait fréquemment des infections cutanées ou des éruptions.

Mais il nous est envoyé parce que, le 5 novembre, il

y a deux jours, il a commencé à souffrir dans sa région lombaire droite, douleurs d'abord sourdes, puis violentes. Le 6, douleur aiguë suivie d'un état syncopal.

Nous le voyons le 7 au soir : le malade à 38°6, un œdème pariétal marqué de tout le flanc droit, avec la circulation collatérale. L'hypocondre droit est rempli par une volumineuse masse très sensible qui se perd sous le rebord costal, descend vers la fosse iliaque droite. Toute cette masse, nettement fluctuante, saille en avant. Il y a contact postérieur, mais on hésite, malgré les antécédents peu précis, entre une collection suppurée d'origine rénale ou d'origine vésiculaire. Le maximum de la douleur est antérieur, assez interne.

Il n'est pas possible, en effet, surtout avec la nécessité de prendre une décision d'urgence, de préciser si les hématuries sont vésicales (polype enlevé précédemment) ou rénales. Intervention le 8 novembre 1930 : Schleich. Incision antérieure; ouverture de péritoine qui est libre. On constate qu'il existe une volumineuse masse hématique sous-péritonéale externe par rapport au côlon, l'ayant refoulée vers le bas, et qui monte derrière le foie. On ferme le péritoine. On décolle celui-ci et on ouvre largement l'espace sous-péritonéal. Issue en abondance du sang et des caillots. La palpation permet de sentir le pôle inférieur d'une volumineuse tumeur rénale où il nous semble sentir des différences de consistance. Zone pleine résistance, zone ramollie à côté. Devant l'état de ce malade, nous renonçons à une néphrectomie et nous nous contentons de pratiquer une contre-incision postérieure de drainage. Fermeture en un plan en avant.

Les suites furent simples : chute de la température; amélioration assez sensible de l'état général, cicatrisation lente de la plaie postérieure.

Nous avons eu de ses nouvelles le 9 mars 1931. Il mange assez bien, a plus de force, mais présente un œdème

marqué des deux membres inférieurs. La masse lombaire est volumineuse. La plaie de drainage présente une fistule urinaire par où s'écoule de l'urine et du pus.

Nous eussions voulu pratiquer une néphrectomie secondaire, mais le malade refuse toute intervention.

DEUXIEME OBSERVATION DE HERTZ

M. P... A., 41 ans, nous est adressé, le 11 février 1931, parce que, depuis le 9 de ce mois, une grosse tumeur est apparue dans l'hypocondre gauche.

C'est un malade très amaigri, très pâle, soigné pour de la tuberculose pulmonaire depuis la guerre. Il aurait eu quelques crises douloureuses éphémères et espacées du côté gauche, et son médecin aurait pensé à des coliques néphrétiques. Un examen des urines a même montré la présence de sable. Depuis deux mois, il a une sensation de pesanteur dans la fosse lombaire gauche plutôt que des vraies douleurs et il continue l'exercice de sa profession.

Brusquement, le 9 février, il ressent une douleur extrêmement violente au lever, il se recouche et ne peut plus bouger sans provoquer des violentes exacerbations de la douleur. Celle-ci s'apaise et en même temps il sent que son côté gauche bombe. Le malade est certain qu'il n'a subi aucun traumatisme, quel qu'il soit.

A l'examen, je constate une tumeur du volume d'une tête d'adulte; elle remplit l'hypocondre gauche et le flanc, se perd sous le rebord costal. Elle est fluctuante, extrêmement sensible à la pression et pointe nettement en arrière.

La température est à 38°5, le pouls est à 139.

Intervention le 12 février 1931. Issue de sang infecté d'odeur fétide et louche. Après le sang liquide, des caillots s'évacuent en masse et les fragments d'un organe blanchâtre nettement similaire au parenchyme rénal. Certains fragments gros comme une demi-mandarine, d'autres plus petits. Une fois tous ces éléments évacués et un lavage oxygéné pratiqué, on ne sent plus le rein dans sa loge. Drainage et irrigation de la loge rénale.

Suites : la température tombe et l'état général se remonte. Mais au bout de 15 jours, alors que la plaie se referme progressivement, le malade recommence à éliminer des débris de même nature que lors de l'opération. Des bourgeons néoplasiques envahissent la plaie et on sent à nouveau une tumeur dans la fosse lombaire.

Examen de laboratoire (Docteurs Trolles, Lelièvre) : Soumis au laboratoire d'anatomie pathologique de la Faculté, il s'agit d'un sarcome du rein avec des zones de nécrose et des plages de suffusion sanguine.

Très nombreuses mitoses.

Décès le 28 mars 1931.

Hémorragie rénale sous-capsulaire

(AVERSENQ, XXIX^e Congrès français d'Urologie)

J'ai été appelé en consultation, en avril dernier, par mon ami le professeur Dieulafoy, auprès d'une femme de la campagne, de 58 ans, qui se trouvait en crise rénale aiguë. Comme antécédents, pas de maladies graves, pas d'enfant, mais un fibrome et un rein flottant droit, tous deux fort bien supportés jusqu'à ce jour. La malade est forte, obèse, sa masse intestinale est mal soutenue. Elle souffre depuis deux jours d'une douleur très aiguë dans la région lombaire droite ; les urines sont rares, mais non

purulentes, ni hématique; jamais de cystite, du reste, ni hématurie. Il y a eu évacuation intestinale, cependant le pouls est petit, les traits angoissés, la langue sèche. L'examen est très difficile en raison des douleurs. L'exploration de la région costo-iliaque révèle une résistance de la paroi et une tuméfaction profonde, mais tout contact prolongé et approfondi est douloureux. L'examen vaginal accuse l'existence d'un fibrome utérin de dimension moyenne; mais cette tumeur ne s'est jamais révélée par des hémorragies et, depuis cinq ans qu'elle n'a plus ses règles, cette malade n'a présenté aucune perte de sang. L'état de ptose abdominale, la présence d'un rein flottant, l'oligurie, la soudaineté de la douleur, sa localisation dans la région lombaire droite, les contractions de la paroi et la tuméfaction de cette région font penser à une crise aiguë d'hydronéphrose. Je propose les explorations d'usage, la recherche de la perméabilité rénale et de la valeur du rein congénère, qui sont acceptées. Mais dans la nuit la situation s'aggrave et au matin l'intervention d'urgence est décidée.

Anesthésie générale à l'éther. Incision classique lombiliaque; après la traversée musculaire, incision du feuillet rétro-rénal; dissociation de la capsule adipeuse, recherche du rein. Celui-ci est assez facilement isolé dans sa loge et extériorisé. Il est très tuméfié, sa surface est rouge mauve, l'incision de la capsule propre amène l'irruption d'une assez grande quantité de sang, qui était disposé en une couche uniforme disséquant la capsule et la séparant du rein. Néphrotomie; exploration du bassin et de l'uretère, pas de rétention, pas de calculs. Mise en place du rein, sa suspension par trois anses de catgut; suture du parenchyme rénal. Drainage péri-rénal, suture des parois. Bonnes suites opératoires immédiates. Mais au troisième jour, occlusion intestinale. Dieulafoy pratique une appendicostomie pour dégager l'intestin, évacuer les gaz,

créer une soupape de sûreté et permettre l'introduction rapide de solution chlorurée hypertonique. Soulagement immédiat. La nuit suivante, mort par collapsus cardiaque.

*A propos d'un hématome péri-rénal
apparemment spontané.*

(A. CHAUVENET. *Journal de Médecine de Bordeaux*,
25 mars 1922.)

Il s'agit d'une femme de 59 ans, Mme C..., habituellement assez bien portante, qui a été prise d'une brusque et violente douleur dans le ventre, et en particulier dans le flanc droit, le 3 janvier 1928. Cette douleur s'est accompagnée de vomissements bilieux. Après une accalmie de quelques heures, le 4 janvier la crise reprend plus forte. Mais cette fois, les douleurs sont localisées à gauche, les vomissements sont incessants, il y a arrêt des matières et des gaz et de l'oligurie. Le 5 janvier, les choses ne font que s'aggraver et la malade est prise d'une syncope après laquelle son état général s'altère avec une redoutable rapidité. On appelle un médecin qui fait le diagnostic d'occlusion intestinale et nous demande de nous rendre auprès de Mme C... Nous trouvons une femme obèse, dont l'état général paraît très défavorable. Son visage est pâle et couvert de sueurs froides; le pouls est irrégulier et rapide, la température à 37°8. La malade répond mal aux questions qu'on lui pose; elle se plaint de douleurs abdominales surtout marquées à gauche. Depuis 48 heures, elle n'a pas fait de gaz et n'a pu émettre que quelques gouttes d'urine très foncée. Le ventre est ballonné et difficile à palper, surtout à gauche où la palpation arrache des cris à la malade. Avec de la patience, on arrive cependant à percevoir une masse iliaque à caractère im-

précis. Il existe à son niveau une légère submatité. La région rénale gauche est dépressible et peu sensible. Il n'y a rien de particulier du côté de l'appareil génital; le toucher rectal est négatif. Il n'y a rien d'anormal par ailleurs. L'étude des antécédents de la malade n'apprend rien qui puisse nous aider dans notre diagnostic. Cette femme a été toujours relativement bien portante, malgré son obésité. Elle a été opérée il y a 8 ans, par voie vaginale, pour un polype utérin. Elle n'a jamais eu de tendances spéciales aux hémorragies. Devant un tel tableau, notre diagnostic ne peut être que celui d'occlusion intestinale d'origine X (?). Nous avouons avoir éliminé, après y avoir songé, l'idée d'une collection péri-rénale aiguë. Ce soupçon déterminera cependant le choix de notre incision. Malgré l'état peu encourageant de la malade, nous conseillons une intervention que nous pratiquons le 5 janvier 1928, au soir.

Opération. — Anesthésie au chloroforme, longue incision oblique gauche que nous prolongeons au cours de l'intervention vers la région lombaire. Le péritoine est bleuté; on l'incise et on trouve le côlon descendant et le sigmoïde peu dilaté et infiltré de sang, ce qui leur donne une teinte lie de vin assez particulière. En arrière du péritoine pariétal, bombe une énorme masse sanguine. Nous changeons immédiatement notre diagnostic pour celui d'hémorragie péri-rénale spontanée et nous fermons rapidement notre incision péritonéale. On décolle alors le péritoine pariétal postérieur. Les fosses lombaires et iliaque gauche sont occupées par un hématome diffus qui a refoulé en avant le péritoine pariétal postérieur avec la gaine péri-rénale qui lui adhère. Le plan aponévro-musculaire est à nu et l'hématome enlevé, on peut voir et palper le pôle inférieur du rein qui paraît intact. Du sang suinte des parois de la loge occupée par l'hématome enlevé, mais rien ne paraît saigner en jet. On met en place

un sac de Mikulicz bourré de mèches et on referme rapidement la paroi.

Durée de l'opération : 12 minutes. On fait du sérum glucosé et les toni-cardiaques usuels. On se prépare à faire une transfusion sanguine, mais la malade se recolore rapidement et son pouls devient meilleur. Le 6 janvier, les choses paraissent aller pour le mieux : la teinte est plus colorée, le pouls régulier et la malade émet des gaz. Mais il y a un point noir : pas une goutte d'urine dans la vessie depuis 24 heures. Dans la journée du 7 janvier, les signes de blocage rénal persistent, malgré la thérapeutique médicale mise en œuvre, et la malade meurt le 7 janvier au soir. Pas d'examen cadavérique possible.

*Un nouveau cas d'hématome péri-néphrétique
non traumatique
(SAINT-CÉNE)*

Il s'agit d'un homme de 35 ans souffrant depuis quelque temps de troubles cardiaques ; il aurait eu récemment une hémoptysie ; brusquement, vers la fin d'octobre 1916, il fut pris dans la nuit du dimanche de douleurs extrêmement violentes dans le ventre et dans tout le côté gauche. La douleur était telle que le malade poussait de véritables cris et qu'elle ne put être calmée que par des piqûres répétées de morphine. Le lundi, les douleurs restèrent très vives ; le mardi nous fûmes appelé auprès de lui par son médecin, le docteur Fainsillier. Les douleurs spontanées étaient moindres, mais la région lombaire et tout le ventre était douloureux à la palpation. Nous constatons à l'examen l'existence d'une énorme masse remplissant toute la partie latérale gauche de l'abdomen et jusqu'au petit bassin. Pas de fluctuation nette, mais un empâtement de

toute la région postéro-latérale s'avancant en avant presque jusqu'à la ligne médiane. Ce qui frappe à l'examen du malade, c'est son extrême pâleur. Il est pour ainsi dire exsangue; pouls petit, température à 37°8. Bruits de galop à l'auscultation du cœur. La miction est spontanée; l'urine, peu abondante, contient de l'albumine. En présence de cet état, nous fîmes entrer le malade à l'hôpital Lariboisière, dans le service de M. Marion, où nous pûmes l'opérer le lendemain.

Auparavant, un cathétérisme urétéral, fait sans difficulté, nous donna le résultat suivant :

	R. D.	R. G.
Urée	5,67 par litre	2,26 par litre
NaCl	0,29	0,58
Albumine	présence cylindres	présence cylindres

Opération. — Incision lombaire classique. La loge rénale ouverte on découvre une énorme collection sanguine formée de caillots volumineux et de sang noirâtre et remplissant toute la région rétro-péritonéale jusque vers le petit bassin. Il ne fut pas possible de trouver nulle part le point de départ de l'hémorragie. Le rein, au fond de la loge, apparaît gros, rouge, congestionné. Après le nettoyage de la plaie et l'évacuation aussi complète que possible des caillots, la plaie fut largement drainée et partiellement refermée. Malgré la grande faiblesse du malade, les suites furent relativement bonnes. Cependant, à différentes reprises dans les jours qui suivirent, il eut des crises d'oppression et d'angoisse; l'état général reste médiocre bien que les symptômes d'hémorragie n'aient pas reparu. Localement, la plaie se cicatrise normalement, mais le drain donne toujours lieu à un écoulement roussâtre. En décembre, le malade ressentant toujours les mêmes troubles cardiaques, M. le docteur Bensaude voulut

bien le prendre dans son service où il entra le 28 décembre 1916. Voici les notes qui nous furent remises ultérieurement sur la suite de la maladie, à partir de l'entrée du malade chez M. Bensaude :

Entré le 28 décembre 1916, l'état général est satisfaisant; cependant on est frappé par la pâleur des traits de la face et des téguments. Appétit conservé. Température normale. Le pouls est mou, les urines claires, peu abondantes, contenant de l'albumine. Localement, à la palpation de l'abdomen, on ne constate rien de particulier, sinon une légère douleur de la fosse iliaque gauche. A l'auscultation du cœur, bruits de galop. La pression sanguine est à 14 mm. (Pachon). Fréquemment, le soir, vers 7 heures, le malade est pris de crises d'oppression qui durent toute la nuit, avec palpitations, angoisse, sensation de mort imminente.

Traitement : théobromine, 2 gr. par jour, valériane. Cet état se continue jusque vers le 12 janvier 1917. A cette époque, le malade dit qu'un choc léger du testicule gauche lui a provoqué une douleur atroce et que cette douleur a déterminé une crise d'oppression immédiate; cette crise se renouvela le lendemain et, pendant 24 heures, le malade souffrit beaucoup de sa fosse iliaque gauche. Il y eut, à la suite, une aggravation marquée de l'état général; le malade plus faible fit une poussée de température.

Le 20 janvier, première hématémèse assez abondante (un verre de sang rouge). Elle ne fut ni précédée, ni suivie de douleurs particulières au niveau de la région gastrique. Le 30 janvier, seconde hématémèse de même abondance. Dans les dix derniers jours, le malade s'affaiblit rapidement. Mort le 1^{er} février 1917.

A l'autopsie, estomac rempli de caillots, présence de noyaux durs dans la région pylorique, adhérences au pancréas, cancer.

Intestin grêle et cœcum congestionnés. Rein augmenté

de volume, blanchâtre. Lésions nettes de néphrite diffuse. La loge du rein gauche est bien close, mais contient un peu de pus et des débris de caillots et de sang. Hématome rétro-viscéral assez abondant. Foie normal, noyaux d'induration suspecte au lobe gauche. Vésicule biliaire distendue, cœur gros, pas de lésions mitrales ; petites lésions athéromateuses de l'aorte.

Rupture du rein droit atteint d'une pyonéphrose calculeuse avec hématome extra-capsulaire.

(Premier cas, du Docteur LOZZI)

Bardi Auguste, âgé de 28 ans, célibataire, paysan, rien d'intéressant à noter dans son âge d'adolescent. Grand alcoolique, tabagisme modéré. Après un accès de boisson alcoolique en 1919 il présenta des douleurs violentes dans la vessie et dans l'urèthre, suivies d'une hématurie ; les douleurs se sont irradiées du côté droit. Après un purgatif les douleurs disparaissent pendant trois à quatre jours. Le 26 mars 1923, pendant le travail, il tombe par terre en perdant connaissance. Le jour suivant il était transporté à la clinique.

Examen objectif. — A l'inspection : tuméfaction dans l'hypocondre et le flanc droit dont le volume est difficile à apprécier. Immobile pendant l'inspiration, dépasse la ligne médiane de quelques centimètres, descendant en bas au-dessous de l'épine iliaque antéro-supérieure. Les bords sont arrondis et épais. La tuméfaction a un contact nettement lombaire. La surface lisse, de consistance élastique, presque fluctuante, douloureuse à la pression. A la percussion se précise que la tuméfaction est rétro-colique et séparée du foie par une zone de tympanisme. Ni ecchy-

moses ni œdème sur la peau dans cette région. Le reste de l'abdomen est météorisé mais traitable. Pas de liquide libre. Délire tranquille. Faciès cachectique. Les traits tirés. La langue sèche. Pouls fréquent (120), dépressible.

Thorax : submatité avec frottement à la base de l'hémi-thorax droit. Cœur non augmenté de volume, avec rythme embryocardique. Le foie et la rate un peu hypertrophiés.

L'anesthésie rachidienne, le 30 mars 1925 ; il était opéré d'urgence. Lobotomie droite d'après Gyon ; on arrive à la capsule rénale qui apparaît noirâtre et d'aspect hémorragique ; avant de l'avoir incisée, on voit un hématome épais, situé dans la capsule adipeuse, mais après une incision dans les deux tiers du rein on rencontre un deuxième hématome dans la substance corticale du rein. A ce niveau on a trouvé un calcul ; les deux autres sont trouvés dans l'hématome périrénal. En éloignant les caillots après avoir exploré le reste de la région, on tamponne.

Les recherches effectuées avant l'intervention :

Examen des urines : densité, 1.013 ; de faible réaction acide ; un peu de sucre ; urée, 8 % ; dans le sédiment, beaucoup d'hématies, quelques leucocytes, cylindres hyalins, cristaux d'oxalate de chaux.

Examen cystoscopique : vessie de bon volume, sans lésions particulières, des petits caillots au fond de la vessie, méats urétraux normaux, méat droit œdématisé. Carmin d'indigo s'élimine du côté gauche après 8 minutes, du côté droit après 15 minutes.

L'état général du patient s'aggrave rapidement. La langue devient sèche, aride, l'hématurie persiste en s'accroissant ; pouls petit et fréquent. La tuméfaction ne paraît pas subir des modifications appréciables. Après l'intervention, par l'aggravation progressive de l'état général et par l'apparition des signes d'urémie, le patient meurt le quatrième jour.

A l'autopsie, on trouve le rein droit néphrétique, fortement grossi, contenant de nombreux calculs dans le bas-

sinet et calices. La substance rénale est en grande partie atrophiée. Dans le pôle inférieur il existe deux petites zones infarctiques. A l'union du tiers médian avec le tiers inférieur, sur la face convexe, existe un foyer de la substance rénale détruite et pleine de caillots, qui communique par une brèche profonde avec calice médian. Au milieu de ces caillots existe un calcul rugueux, les autres caillots et de nombreux calculs remplissent le bassinnet. Le rein gauche est petit, montre des signes de néphrite chronique glomérulaire.

*Hématome périrénal par rupture du rein atteint
de néphrite apostématose.*

(Deuxième cas, Docteur LOZZI)

Palermo Marie, âgée de 29 ans, entra en clinique le 11 décembre 1924. Les parents, sains et vivants. Mariée en 1922 avec un homme atteint de syphilis. Grossesse interrompue par l'avortement. Après quelques mois on a fait la réaction de B.-W. qui fut trouvée légèrement positive. En novembre 1926, brusquement une douleur vive dans l'hypocondre droit, s'irradiant en arrière. La T. 38°5, avec rémission matinale marquée. Vomissements rares. Urines étaient jaune sombre et d'aspect trouble; la miction n'était pas accompagnée de la douleur. Ce syndrome a duré 6 à 7 jours. L'état fébrile se maintient jusqu'au jour où la malade entre à la clinique.

Examen objectif. — Abdomen dépressible; dans le flanc droit, à la palpation, une tuméfaction (la patiente ne se rappelle pas à quel moment elle est apparue) de la grandeur d'une tête de fœtus, surface légèrement irrégulière; à la partie antérieure, de la consistance élastique,

indolore, peu mobile à la respiration. Pas de douleur au point de repère urétéral costo-lombaire et costo-vertébral droit. Rien dans le reste de l'abdomen. Appareils respiratoire et cardiaque normaux. L'état général grave. Le pouls petit et fréquent, langue sèche, pâleur légère de la peau et des muqueuses.

Examen des urines : Densité, 1.018, de réaction faiblement acide; trace d'albumine; pas de sucre; urée, 17 %; dans le sédiment : globules de pus rares, nombreux cristaux d'acide urique et des phosphates; cellules vésiculaires rares, pas d'hématies.

Cystoscopie : vessie normale, orifices urétraux normaux. Elimination d'indigo-carmin, après 3 minutes à gauche et à droite. Leucocytose : 16.000. Réaction Ghedini-Weinberg négative. Intra-dermo réaction. Pas d'ecchynococose.

La persistance de température élevée fait penser à la présence probable d'un kyste suppuratif de la région rénale et on intervient.

Expertise opératoire. — La loge rénale est occupée par une tuméfaction à laquelle adhère intimement le péritoine qui se déchire sur plusieurs points. Aussi, postérieurement, les adhérences sont solides, mais on réussit d'isoler la face postérieure des deux pôles. A un certain moment on rompt une partie du pôle supérieur de la tuméfaction de laquelle fait irruption une quantité discrète de sang et des caillots. Cela provient spécialement de la partie inférieure de la tuméfaction, laquelle est pressée beaucoup en bas vers la fosse iliaque. A l'incision large de la tuméfaction, on voit au milieu du sang coagulé le rein d'aspect normal, sauf le pôle inférieur qui est lacéré et recouvert de caillots. La paroi du kyste se révèle constituée de la capsule adipeuse, laquelle présente et intérieurement avec de nombreux caillots et dépôt de fibrine. On fait évacuer les caillots; suture partielle de la paroi, avec tamponnement profond. Les suites opératoires sont normales dans les premiers dix jours, mais après la suppuration se

révèle par l'apparition persistante de la fièvre; à la fin, ayant vérifié l'écoulement abondant d'urine de la plaie, on décide de pratiquer la néphrectomie qui amènera la guérison de la patiente. Le rein enlevé est augmenté de volume, parsemé de foyers minuscules de suppuration, spécialement sous la corticale. Au pôle inférieur existait une perte de substance qui communiquait profondément avec un petit calice, qui était limité par un tissu en partie nécrosé et en partie granuleux. A l'examen histologique, on voyait qu'il s'agissait d'une néphrite apostémateuse.

*Hématome périrénal par rupture du rein pyonéphrotique
en ectopie lombo-iliaque.*

(Troisième cas, Docteur LOZZI)

M. R., âgée de 65 ans, célibataire, était transportée d'urgence à la clinique, le 2 janvier 1928, pour une douleur violente apparue il y a trois jours, d'abord diffusée dans tout l'abdomen puis subitement localisée dans la fosse iliaque droite et le flanc droit. Elle avait des vertiges, pâleur et perte de connaissance. Pas de fièvre, ni hématurie, pas de vomissement. Météorisme de l'abdomen , anurie passagère. L'état général grave mais sans aggravation progressive. A l'anamnèse, rien de particulier, sauf une fistule vésico-vaginale par une dystocie de la grossesse. A l'examen clinique on relève : météorisme de l'abdomen mais dans toute son étendue est traitable. Dans la fosse iliaque droite, la présence d'une tuméfaction du volume d'une grosse orange, à surface lisse, de consistance élastique, modérément douloureuse à la pression, mobile pendant la respiration. La percussion donne un ton tympanique. Pas de liquide libre dans l'abdomen. Le foie et la rate dans leurs limites normales.

Rien de particulier dans les organes thoraciques. Pas de vomissements, langue humide, constipation, pouls fréquent mais rythmique. Pyurie légère dans le dépôt des urines qui s'écoulent goutte à goutte à travers la fistule vésico-vaginale. Lentement l'état général va en s'améliorant, les gaz sortent.

A l'examen radioscopique du gros intestin, en lavement pratiqué le 5 janvier, montra le cæcum et le côlon ascendant rétractés et irréguliers, situés vers la ligne médiane. En suspectant qu'il s'agit d'une obstruction intestinale par une tumeur probable du cæcum, on intervient le 6 janvier pour explorer l'abdomen et pratiquer éventuellement l'anus cæcal. A l'incision de Mac Burney, subitement au-dessous de fascia transversalis, se montra un vaste hématome formé par du sang vieilli, qui était en grande partie coagulé, qui s'étendait vers toute la fosse iliaque interne, en haut vers la région lombaire, circonscrit en trois quarts par un gros rein ectopique qui présentait des lacérations stellaires de la capsule et du parenchyme au niveau de la face antérieure du pôle inférieur. Ces lacérations étaient recouvertes d'un dépôt de fibrine. On a évacué complètement l'hématome, étant donné que tout le saignement avait cessé et l'état général grave, on ferme l'incision. En peu de temps la malade commence de s'améliorer régulièrement, les signes de l'obstruction intestinale complètement disparus, on procède à l'examen urologique de la patiente.

Cystoscopie faite avec un cystoscope avec une irrigation continue, introduit par l'urètre, en même temps on tamponnait par le vagin la fistule vésico-vaginale, permit d'exclure lésion spécifique quelconque de la vessie et constater que par uretère droit ne s'élimine pas d'indigo-carmin et pratiquer à la fin le cathétérisme de l'uretère droit. Le cathéter a progressé seulement de 12 cm. et après on recueille une urine fortement purulente. D'après pyélographie droite, on a pu constater que le rein est

pyonéphrotique et en ectopie lombo-iliaque. Azotémie, 0,39 %. F. S. F., 50 % en une heure. Après qu'on a établi que le rein gauche est complètement normal il fut pratiqué dans le second temps la néphrectomie droite, laquelle a permis de constater qu'il s'agissait réellement de l'ectopie lombo-iliaque de l'origine de l'artère rénale droite, au niveau du disque intervertébral, entre la 4^e et 5^e vertèbre lombaire. Le rein était complètement transformé dans un sac d'hydropyonéphrotique et présentait au niveau du pôle inférieur une zone rougeâtre en forme d'étoile, de consistance plus molle que le reste du rein, recouverte en partie d'une cuticule transparente à laquelle adhérait la capsule amincie (conséquence certaine de la rupture révélée à la première intervention). Histologiquement, étaient évidents les signes d'atrophie uronéphrotique et au niveau de la zone stellaire se montre les tissus de granulations jeunes avec dépôt de pigment hématique. La patiente sort parfaitement guérie, après 30 jours, de la seconde opération.

OBSERVATION de D. W. MACKENZIE

Le malade J. D., âgé de 35 ans, est admis dans le service urologique du Royal Victoria Hospital à 1 p. m., le 18 décembre 1928. Il se plaignait :

- 1° d'une douleur aiguë dans la région lombaire gauche ;
- 2° d'une masse dans cette même région ;
- 3° de nausées et de vomissements vingt-quatre heures auparavant.

En santé apparemment bonne, le malade était en train de couper du bois quand soudainement il accusait une douleur aiguë, comme une crampe, dans les lombes gauches. Cette douleur restait localisée et était suivie bientôt

de vomissements. Le jour suivant, quelques heures avant d'être admis à l'hôpital, il remarquait une tuméfaction progressive dans le flanc gauche. A l'entrée, il a l'air très malade, mais la couleur de sa peau et de ses muqueuses est bonne. Son pouls, 108; rythme respiratoire, 25, et température 98°2 F.

A part le système génito-urinaire, l'examen physique général ne révèle rien d'anormal.

La pression sanguine à ce moment est de 140-100 mm. de Hg. L'abdomen était asymétrique, dû à un gonflement du flanc gauche, partant du rebord costal gauche à la crête iliaque gauche. Le grand droit de l'abdomen de ce côté était rigide et la percussion démontrait une matité. La palpation était légèrement douloureuse; sur le côté droit, la palpation n'est pas douloureuse et on sentait à peine le pôle inférieur du rein droit.

L'analyse des urines prises par le cathétérisme montrait des urines claires, couleur ambrée, acide. Albumine, +; sucre, 0.

Au microscope: un globule rouge et un blanc, quelques cellules desquamées. La leucocytose, 20.600. Cystoscopie: vessie normale; les uretères facilement sondés, et l'urine de chaque côté était normale.

Une pyélographie du côté gauche montrait un pelvis rénal large et irrégulier, déplacé en bas et dedans, comme s'il était comprimé du dehors. Le malade était mis en observation pendant quatre heures, pendant lesquelles la pression sanguine passait de 140-100 mm. à 155-100 mm. de Hg. et le pouls de 108 à 160. La masse dans le flanc continuait à grossir et devenait plus dure et l'état général s'aggravait rapidement. La couleur des téguments était bonne, mais l'état général, augmentation du pouls et de la tumeur, indiquait une hémorragie rétro-péritonéale. La pression sanguine était quelque chose que nous ne pouvions pas nous expliquer, et on pensait à plusieurs choses: telle comme la tumeur de la glande surrénale, ou stimu-

lation de cette glande due à l'augmentation de la pression rétro-péritonéale.

On intervient quatre heures et demie après l'entrée du malade.

Incision lombaire curviligne; incision des muscles et dessous on trouvait une masse tendue, noire et luisante, très large et très dure, qui remplissait complètement le flanc et la région lombaire gauche. Le péritoine était refoulé en avant par la masse qu'on a libérée aussi rapidement que possible. En ce moment la masse se crevait et une grande quantité ($3/4$ de litre) de sang noir coagulé s'échappa. La pression est alors à 68 systolique. Avec l'espoir de trouver la source de l'hémorragie, nous avons isolé le pédicule rénal, en dedans de la capsule adipeuse et nous enlevons la masse en bloc. Un petit trou dans le péritoine est recousu. La cavité péritonéale ne semblait pas contenir du sang. Les tissus environnants étaient engorgés et noirs en couleur, mais il n'y avait pas de points d'hémorragie apparente et la cavité de la région lombaire était en apparence bien sèche. On ferme la paroi et un petit drain était mis en place dans la cavité péritonéale. Les parois de la masse extirpées semblaient être formées de la capsule périrénale amincie et le sang extravasé était contenu entre cette capsule et le rein lui-même. On ouvre le rein qui fut trouvé normal.

Le rapport de l'examen pathologique: un rein un peu gros (13 cm./6 cm.) avec sa capsule adipeuse. La capsule adipeuse est très épaissie et infiltrée de sang coagulé formant un hématome diffus. La capsule rénale elle-même est intacte et est enlevée avec peine, exposant une surface de cortex lisse avec des petits points roses-jaunes. Le cortex est de 7 mm. d'épaisseur et il est bien différencié de la médullaire; à l'hile il n'y avait pas de rupture des vaisseaux.

Examen microscopique: des sections prises à l'hile dé-

montraient une hémorragie extensive dans tous les tissus environnants.

Les artères étaient épaisses avec un peu de dégénérescence de la tunique moyenne. Tout de même il n'y avait rien qui puisse expliquer positivement l'hémorragie extravasée. Les glomérules du rein étaient pour la plupart hémorragiques, et il existait un changement dégénératif dans les cellules épithéliales des tibules contournés, qui peut-être étaient dus au fait qu'ils n'étaient pas fixés tout de suite.

Sommaire anatomique : hématome périrénal ; B.-W. négatif.

Urée sanguine, 0,774 gr. par litre ; azote uréique du sang, 36,12 milligr. pour 100 cmc. Créatinine, 1,93 milligr. pour 100 cmc. A. C. sucre du sang, 0,086 gr. % ; P. C. sucre du sang, 0,114 gr. %.

Après l'intervention, l'état général s'améliore rapidement. Pression sanguine, 90/30 cm. cinq heures après l'intervention et progressivement montait à 120/60. Le pouls était normal au troisième jour. Pendant plusieurs jours après l'intervention, les téguments et les muqueuses étaient pâles, mais dix jours plus tard, la teinte était normale et l'énumération globulaire montrait 6.630.000.

A l'interrogatoire, le malade racontait que depuis 1923, il avait remarqué un développement anormal des veines superficielles, sa teinte était devenue plus rouge et les conjonctives étaient continuellement injectées. Trois mois avant, sans hémorragie, il avait donné son sang trois fois pour des transfusions sanguines et chaque fois après avoir donné son sang il se sentait beaucoup mieux. Nous avons fait périodiquement une énumération globulaire, et comme on pourrait voir sur le tableau suivant, 70 jours après l'hémorragie il avait 7.800.000 de globules rouges.

L'examen du sang, dix jours après l'intervention, montrait :

Globules rouges, 6.500.000.

Globules blancs, 13.0000.

Hémoglobine, 98 %, 13,7 gr. +).

Index colorimétrique, 0,75.

Anisocytose modérée.

Poikilocytose légère.

Polychromatophilie légère.

Pas de globules rouges nucléés, ni basophiles.

Globules rouges réticulés, 1 %.

Fragilité normale.

Volume corpusculaire, 52 %.

Le volume de corpuscule ordinaire est de 80 cubes-microns.

Concentration d'hémoglobine, 0,83.

Vitesse de sédimentation, lente.

Viscosité, augmentée.

Globules blancs (400 examinés):

poly	éosinophiles	mast	mono	lymph
82,25	1,25	0,75	4,75	10 %
10,693	162	98	670	1430 %

Pas de formes Pathologiques; pas d'éléments jeunes.

Plaquettes sanguines, 400.000, grandeur et forme normales.

Temps de saignement n'est pas prolongé.

Coagulation fibrine — coagulation sans rétraction.

4 à 5 minutes. 7 min. 4 min. faible.

Sérum: couleur pâle jaune, avec réflexions légères de vert.

Van den Bergh: direct, prompt, négatif; direct retardé; indirect, moins que 0,3 min.

Réfraction, 52, basse.

Conclusions: l'absence d'éléments myéloïdes jeunes et de bilirubine font croire que nous avons à faire avec un syndrome polyglobulaire symptomatique plutôt qu'avec une polycythémie. Il nous semblait d'abord que nous avions à faire avec un cas de la polyglobulie symptoma-

tique qui pourrait être expliquée par l'hémorragie sévère qui a eu lieu. Un deuxième examen ultérieur démontrait qu'on avait à faire très probablement avec une vraie polycythémie.

Globules rouges, 7.800.000.

Globules blancs, 15.000.

Hémoglobine, 119 % (16,6 gr. pour 100 cmc.).

Index colorimétrique, 0,70.

Globules rouges, taches très pâles, anisocytose et chromatophilie très légère. Pas de poikilocytose, basophiles ponctués, ni globules rouges nucléés.

Globules rouges réticulés, moins de 1 %.

Frabilité : résistance légèrement augmentée.

Volume corpusculaire, 54 %, moyenne 76 cube-microns.

Concentration d'hémoglobine, 0,89.

Viscosité, très élevée.

Vitesse de sédimentation, très lente.

Globules blancs, 400 examinés :

poly	éos	mast	mono	lymph
77	3	1	7	12 %
11550	450	150	1050	1.800 par cmc.

Augmentation des éléments myéloïdes.

Plaquettes, 370.000, grosses et forme normale.

Temps de segmentation non prolongé.

Coagulation — fibrine — avec rétraction calcique.

4 à 5 min. 3 min. 2 à 5 min.

Sérum : jaune avec légère réflexion verdâtre.

Réfractomètre, 51.

Van den Bergh : direct, prompt, négatif.

Retardé, léger ; indirect, moins de 0,3 min.

Conclusions : Il y a une augmentation certaine dans le nombre d'érythrocytes et d'hémoglobine depuis le dernier examen ; les autres éléments restent les mêmes. La persistance du nombre élevé des globules rouges plaide en faveur de polycythémie vraie malgré qu'il manque l'im-

maturité usuelle des globules rouges, mais ils sont tout de même au-dessus de la normale.

Nous n'avons pas pu nous expliquer la relation entre l'hémorragie et la polycythémie, laquelle, dans ces conditions, était le facteur étiologique. Il est possible que la condition de polycythémie produisit des facteurs qui furent à la base de l'hémorragie périrénale. Il est aussi possible que l'hémorragie importante a produit une réaction marquée de la part des formation des globules rouges.

Sur l'hématome périrénal spontané

(Docteur Mario ABETTI)

J. V., âgée de 49 ans, de Florence, a été reçue en février de cette année à la clinique chirurgicale d'Arcispedal.

La mère est morte de néoplasme gastrique, une sœur morte de la tuberculose pulmonaire.

Les antécédents personnels : elle a été toujours en bonne santé. Elle s'était mariée à 26 ans avec un homme sain et robuste avec qui elle avait quatre fils qui sont tous vivants et bien portants. La maladie actuelle s'est manifestée, d'après la malade, par une sensation de douleur dans la région lombaire droite, qui augmentait pendant le travail et diminuait dans le repos sans disparaître. L'attention de la malade a été attirée par une tuméfaction de la région lombaire droite, d'une grosseur d'un poing d'adulte. Le 20 décembre 1911, la malade glissa dans l'escalier, mais elle ne tomba pas, car elle avait pu se retenir à la rampe. Aussitôt après cet effort, fait pour éviter la chute, la douleur s'accrut dans le flanc et en même temps apparaît une hématurie abondante qui dura sans cesse une semaine

Parallèlement et contemporainement, la tuméfaction rénale s'était accrue. Pas de fièvre. L'hématurie se répétait chaque fois que J. fournit un travail, en s'accompagnant de la douleur qui n'avait jamais de caractères de coliques néphritiques.

Pour ne pas provoquer l'hématurie, elle était obligée de se tenir dans le repos absolu. Impressionnée de ces phénomènes, elle entra à l'hôpital le 23 février 1912.

A l'entrée : Etat général bon. Rien à noter à l'examen objectif des organes thoraciques. L'abdomen n'est pas distendu. Dans la région lombaire, à la palpation on sent très nettement une tuméfaction d'une grosseur de la tête d'un enfant à terme, de forme arrondie, lisse, mobile de haut en bas, sous l'influence de la respiration, mais pas latéralement, de consistance molle, élastique. On ne peut pas percevoir la fluctuation. Elle se distingue très nettement du foie. En comprimant avec la main droite sur cette masse on sent avec la main gauche placée au flanc homonyme, qu'elle occupe en totalité la loge rénale. Cet examen provoque une légère douleur. Le rein gauche, à la palpation, n'est ni douloureux ni augmenté de volume. Les urines sont normales. On discute, en raison de la rapidité de l'évolution, le diagnostic de néoplasme, mais on s'arrête à celui d'hydronéphrose calculeuse.

Le 5 mars, la malade a été opérée par le Professeur Storie, sous l'anesthésie à l'éther et par la voie lombaire, pour une néphrectomie. A l'opération, on constate que l'augmentation de volume du rein était due à un gros kyste occupant tout le bord convexe et le pôle inférieur du rein. Ce kyste faisait corps avec le rein, aussi bien sur la face antérieure que sur la face postérieure, car une même capsule recouvrait l'un et l'autre. Sur la face du rein, on remarquait, çà et là, des saillies arrondies, de grandeur variable et ayant un contenu limpide.

Suites opératoires normales ; au dixième jour, hématurie, qui pendant deux semaines réapparaît à des interval-

les irréguliers, puis disparaît définitivement. La malade quitte l'hôpital le 21 avril, complètement guérie.

Le rein que l'on a enlevé a une forme arrondie, du volume de la tête fœtale à terme. Sur sa face convexe s'étend un kyste qui augmente vers le bas pour couvrir tout le pôle inférieur du rein. A la coupe du rein et du kyste, s'écoule une grande quantité de sang renfermant des caillots (500 gr. environ).

La section du rein, pratiquée dans différentes directions, montre d'autres kystes, dont les dimensions varient de celle d'une tête d'épingle à celle d'un pois et dont le contenu est ou hématique ou séreux.

L'examen histologique porte :

- a) sur la structure du kyste ;
- b) sur la substance rénale même.

a) Structure du kyste : La paroi interne est constituée en allant de l'extérieur vers l'intérieur, par quatre couches de tissu conjonctif, qui est alternativement condensé et lâche et dont la quatrième couche contient de nombreux vaisseaux réduits à leur endothélium ; à cette dernière couche, on voit adhérer des masses fibrineuses, dans les mailles desquelles on retrouve de nombreux globules rouges et qui n'ont aucune ligne de démarcation nette d'avec cette couche, puisque, dans certaines d'entre elles on voit le tissu conjonctif néoformé, riche en fibroblastes, s'enfoncer dans la masse fibrineuse.

Paroi interne du kyste : allant de l'extérieur vers l'intérieur, c'est-à-dire vers la substance rénale, on retrouve la même structure que pour la paroi externe, et cette paroi, en certains points, ne peut être séparée d'avec le tissu rénal, puisque certains de ses éléments pénètrent et s'enfoncent dans le parenchyme rénal sous forme de traînées de tissu conjonctif.

b) Lésions histologiques du rein : 1° Substance corticale sous-jacente au kyste : au niveau de la substance corticale, les aspects microscopiques varient suivant les points

examinés. Ici, en effet, le parenchyme rénal est presque normal, à part l'augmentation du volume des glomérules et la richesse en éléments cellulaires de ces glomérules; là, au contraire, l'aspect est modifié: le parenchyme semble avoir éprouvé une sorte de compression: les glomérules sont écrasés, la lumière des tubuli singulièrement restreinte; enfin, dans certains points, le tissu rénal est totalement modifié, puisqu'il est rempli par des blocs de tissu conjonctif dense, dans lesquels on rencontre quelques rares glomérules en voie de sclérose.

2° Substance corticale en dehors du kyste: Elle est presque normale, sauf la poussée de quelques îlots de tissu conjonctif fibreux, avoisinant les petits rameaux artériels.

3° La substance médullaire: La substance médullaire est normale. Dans les sections pratiquées au niveau d'une des régions qui, macroscopiquement, étaient hémorragiques (pôle inférieur du rein), on voit des foyers d'infiltration sanguine plus ou moins étendus et occupant les espaces intertubulaires, si bien que les tubulis apparaissent éloignés les uns des autres et entourés d'un manchon de sang. La majeure partie des tubulis ne contient pas d'éléments sanguins: par contre, dans certains, le sang, après avoir détaché l'épithélium de la membrane basilaire, s'est fait voie jusqu'à l'intérieur même des tubuli. Les glomérules sont très injectés de sang, mais, dans aucun, l'on ne trouve de sang dans l'intérieur de la capsule de Bowmann.

Dans un certain nombre de ces tubes, inclus dans la zone d'infiltration, on voit, occupant leur lumière, des blocs d'une substance d'aspect hyalin, colorée par l'éosine. Les autres kystes présentent une paroi qui est conjonctive au niveau de kystes visibles à l'œil nu, réduite par ailleurs à une seule couche endothéliale. La paroi de ces kystes est lisse, sauf au niveau de certains, où elle est légèrement végétante.

L'examen histologique démontre que cet hématome

n'est pas dû à l'usure des vaisseaux, consécutive à la tuberculose ou au cancer, comme dans les cas de Hartmann, Tuffier, Cathelin; mais il semble spontané, et, jusqu'à plus ample informé, il doit rentrer dans ce que, avec Azzurimi, on désigne sous le nom d'hémorragie périrénale crypto-génétique.

Conclusions

I. — L'hématome périnéphrétique non traumatique est une affection rare.

Elle a été décrite pour la première fois par Wunderlich en 1856, sous le nom « d'apoplexie spontanée de la capsule du rein ».

L'apoplexie spontanée de la loge rénale traduit un état morbide d'emblée grave.

Le terme périnéphrétique désigne le siège anatomique de l'hémorragie.

II. — Le tableau clinique est caractéristique.

L'hématome périnéphrétique non traumatique se manifeste par une triade symptomatique absolument caractéristique :

Douleur brusque dans la région rénale ;

Formation rapide d'une tumeur rétro-péritonéale ;

Signes d'hémorragie interne.

III. — On constate, au point de vue anatomique, qu'il s'agit d'un rein pathologique : rein qui présente une affection chronique portée par le malade depuis longtemps : tumeur, pyéonéphrose, hydronéphrose, tuberculose rénale, néphrites chroniques, etc...

On divise les hématomes périnéphrétiques non traumatiques en :

Hématomes sous-capsulaires ;

Hématomes extra-capsulaires ;

Hématomes mixtes.

IV. — Cette affection évolue chez un sujet comme une complication d'une lésion ancienne, d'une maladie chronique du rein.

Coenen a classifié étiologiquement ces hématomes en deux groupes :

Hématomes primitifs ou essentiels dont les causes nous échappent (hémophilie, polyglobule, etc...) ;

Hématomes secondaires dus à des causes connues (tumeurs du rein, tuberculose rénale, néphrites, pyonéphrose, anévrysme).

V. — Pour faire le diagnostic on doit se baser sur la triade symptomatique absolument caractéristique : douleur brusque, violente, suivie d'une tuméfaction rétro-péritonéale dans la région rénale et signes d'hémorragie interne auxquels on peut ajouter l'ecchymose au niveau du scrotum, région lombaire, signe rare, mais quand il existe, de grande importance.

Le diagnostic n'est pas facile, si on ne l'a jamais observé, on le prend le plus souvent pour un phlegmon périnéphrétique.

VI. — Une très grande obscurité règne sur le chapitre de la production de l'hémorragie périrénale, mais, cependant, tous les auteurs sont d'accord pour admettre que l'origine de l'hématome périnéphrétique est essentiellement rénal.

Les résultats obtenus par les expériences montrent que le mécanisme de la production de rupture du rein peut s'expliquer de la façon suivante : rupture des parois des vaisseaux veineux mal nourris par l'élévation de la pression sanguine, hémorragie violente dans un tissu en cours de nécrose de facile dissociation et destruction, lacération de la capsule rénale et épanchement du sang dans l'espace périrénal.

Notre avis personnel est que l'on doit faire une grande part, dans cette pathogénie, à l'élément infectieux.

VII. — Le pronostic dépend du traitement. L'expectation conduit fatalement à la mort.

VIII. — Le traitement est nécessairement chirurgical et consistera en : l'incision lombaire classique, l'évacuation des caillots avec tamponnement, si on trouve l'origine de l'hémorragie.

Dans un deuxième temps on peut pratiquer la néphrectomie secondaire après s'être rendu compte de l'état fonctionnel du rein opposé et de la nécessité d'une nouvelle intervention.

La néphrectomie sera pratiquée toutes les fois que l'on se trouvera en présence d'une rupture spontanée du rein.

Vu : *Le Doyen,*
JEAN LÉPINE.

Le Président de la Thèse,
GAYET.

Vu et permis d'imprimer

Lyon, le 8 Juin 1932.

LE RECTEUR, PRÉSIDENT DU CONSEIL DE L'UNIVERSITÉ,
A. LIRONDELLE

Bibliographie

- WUNDERLICH. — *Handbuch der Pathologie und Therapie*,
Bd. 3. 1856.
- RAYERS. — *Traité des maladies des reins*.
- HILDEBRAND. — *Deutsche Zeitschrift für Chirurgie*, 1894,
Bd. 40.
- DOLL. — *München Med. Wochenschrift*, 1907, N° 49.
- COENEN. — *Beiträge für klin. chirurgie*, 1910. Bd. 70. S.
194.
- CATHELIN. — *Bull. et Mém. de la Soc. Anat. de Paris*,
1907. (Hématonéphrose sous-capsulaire dans une
tuberculose rénale caverneuse.)
- LENORMAT. — *Presse Médicale*, 1911, N° 16. (Les hémor-
ragies périrénales spontanées.)
- CHAUVENET. — *Journal de Médecine de Bordeaux*,
25 mars 1928, p. 228-230. (A propos d'un héma-
tome périrénal apparemment spontané.)
- AVERSENQ. — XXIX^e Congrès français d'Urologie. (Hé-
morragie rénale sous-capsulaire.)
- HUBNER. — *Archiv für Klinische chirurgie*, t. CXLV,
31 mars 1927.
- LIPPENS. — *Journal de Chirurgie*, 1913.
- RAFIN. — Les hématomes périnéphrétiques non traumati-
ques. *Paris Médical*, 2 août 1919, analysé in *J.*
Urologie, t. 9, p. 45, 1920.
- SAINT-CÈNE. — *Journal d'Urologie*, t. 9, 1920.25. (Un nou-
veau cas d'hématome périnéphrétique non trauma-
tique.)

- MARIO-ABETTI. — *La Reforma Medica*, N° 51, 1912, p. 1912; analysé in *J. d'Urologie*, 1913, t. 3, N° 1. (Hémorragie périrénale spontanée.)
- JOHN SPEESE. — *Pensylvania Medical Journal*, 3 mars 1913; analysé in *J. Urologie*, t. 4, 1913, p. 820.
- PAUCHET. — *Archive provençale de chirurgie*, 1911.
- FOWLER-BROOKLYN. — Hémorragie abondante non traumatique de la substance rénale ou périrénale. *Annales of Surgery*, N° 228, 1911, p. 831 à 841; analysé in *J. d'Urologie* de 1912, t. 1, p. 545.
- LAWEN. — *Deutsche Zeitschrift für Chirurgie*, vol. 108, 1912, p. 367-388; analysé in *J. d'Urologie*, t. 1, 1912, p. 544.
- MACKENZIE. — *Journal of Urology*. (Hématome périrénal primitif avec polycythémie.)
- LOZZI. — *L'ematoma perirenale da rottura spontanea de rene*.
- LAFFLER. — Hygromas périrénal. *J. d'Urologie*, 1928, t. 31.
- HERTZ. — Hématome périrénal spontané (deux observations). *Société Nationale de Chirurgie*, séance du 4 mars 1931.
- JORCIN. — Hématomes périnéphrétiques non traumatiques. *Thèse de Lyon*, 1918-1919.
- GAYET (Professeur). — Un cas d'hématome périrénal non traumatique. XXXI^e Congrès français d'Urologie.

TABLE DES MATIERES

Historique	7
Symptomatologie	11
Anatomie pathologique	23
Etiologie	29
Diagnostic	33
Pathogénie	37
Pronostic et traitement	47
Les observations	49
Conclusions	79
Bibliographie	83



BOSC FRÈRES, M. & L. RIOU

00 00 **IMPRIMEURS-ÉDITEURS** 00 00

00 **42, QUAI GAILLETON, 42** 00

00 00 00 00 **LYON** 00 00 00 00



